# CUVÂNT ÎNAINTE

Volumul ”Parodontologie și sisteme de imobilizare,, constituie un reper bibliografic important în documentarea şi formarea profesională a studenţilor Facultăţii de Medicină Dentară, specializarea Tehnică Dentară.

Primele două capitole cuprind date referitoare la elementele de morfo-fiziologie parodontală şi etiopatogenia afecţiunilor parodontale, elemente fundamentale necesare evaluării terenului clinic, selecţiei procedurilor diagnostice în boala parodontală şi alegerii opţiunii terapeutice optime..

Într-un sistem stomatognat echilibrat armonia dintre dinţii naturali şi parodonţiu este un ideal de perfecţiune, pe care restaurările dentare tind sa-l atingă. Acesta reprezintă un scop spre care orice medic şi tehnician trebuie să acceadă, realizând o adaptare marginală cât mai exactă, aceasta constituind un factor determinant pentru succesul clinic de durată.

Raţionamentul clinic prudent şi punerea atentă în balanţă a riscurilor şi beneficiilor diferitelor variante de tratament sunt esenţiale pentru reabilitarea parodontală.

În parcurgerea algoritmului clinico – tehnologic de realizare a diferitelor sisteme de imobilizare, se vor respecta principiile terapeutice specifice, conceperea şi realizarea acestora trebuind să aibă în vedere reabilitarea integrităţii morfologice şi funcţionale corecte a arcadelor în ansamblul lor, în condiţiile realizării unei homeostazii perfecte a sistemului stomatognat.

Restaurările protetice trebuie să păstreze relaţia de congruenţă biologică şi mecanică cu elementele odonto-parodontale, rezolvând modificările clinice ale sistemului stomatognat în concordanţă cu particularităţile cazului clinic.

Chiar în condiţiile realizării unei reabilitări corecte (prin concepere, parcurgerea etapelor de lucru, biocompatibilitate a materialelor), aceasta este sortită unui succes limitat dacă pacientul nu-şi realizează corect şi conştiincios propria igienă orală şi ignoră şedinţele de dispensarizare, fiind necesară o cooperare activă, aceasta obţinandu-se numai prin educarea sa în acest sens şi printr-un control eficient al plăcii bacteriene.în scopul prevenirii şi controlului bolii parodontale.

Parcurgerea acestui manual va fi utilă viitorilor practicieni, autorii sistematizând .noţiunile în acord cu cele mai moderne concept de tratament,

Prof. Univ. Dr. Monica Tatarciuc

Decan al Facultății de Medicină Dentară

UMF “Grigore T. Popa” din Iași

# INTRODUCERE

O parte însemnată din activitatea echipei medic stomatolog –tehnician dentar este dedicată refacerii integrităţii dinţilor şi arcadelor dentare prin lucrări protetice, executate din materiale şi prin procese tehnologice specifice. Practica clinică a demonstrat că, nu de puţine ori, o dată cu aplicarea tratamentelor restaurative la nivelul dinţilor sau arcadei, acestea pot avea efecte benefice prin refacerea morfologiei şi funcţiilor dar pot perturba echilibrul biologic existent, conducând la complicaţii locale (odonto-parodontale), loco-regionale sau la distanţă. Cerinţele moderne pretind atât medicului stomatolog cât şi tehnicianului dentar, realizarea de tratamente restaurative care să menţină sau să restabilească, concomitent cu morfologia şi funcţiile dinţilor şi arcadelor dentare, echilibrul biologic - acea coordonare armonioasă între structura şi funcţia ţesuturilor cu care acestea vin în contact în mod direct sau indirect.

În contextul unor tratamente restaurative necorespunzătoare, toleranţa biologică a ţesuturilor de vecinătate constituie o problemă deosebit de importantă şi complexă, cu numeroase implicaţii clinice, conducând adesea la perturbarea echilibrului biologic oral existent. Apariţia unor complicaţii locale, a făcut ca literatura de specialitate a ultimilor ani să se preocupe tot mai mult de procesul complex ce intervine în integrarea acestora în biologia cavităţii orale şi a organismului. Acest aspect biologic este impus prin însăşi reactivitatea diferită a ţesuturilor faţă de prezenţa oricărui tratament restaurativ.

Succesul terapiei protetice depinde, pe de o parte, de sănătatea parodontală, iar pe de altă parte, de respectarea principiilor în realizarea tehnologică şi de alegerea materialului de restaurare.

# CUPRINS


**Capitolul 1**
**ELEMENTE DE MORFO-FIZIOLOGIE PARODONTALĂ** **9**

**Capitolul 2**
**ETIOPATOGENIA AFECŢIUNILOR PARODONTALE** **41**

**Capitolul 3**
**FORME DE BOALĂ PARODONTALĂ** **77**

**Capitolul 4**
**PROCEDURI DIAGNOSTICE ÎN BOALA PARODONTALĂ** **131**

**Capitolul 5**
**PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN BOALA PARODONTALĂ - IMOBILIZAREA DINŢILOR PARODONTOTICI** **141**

**Capitolul 6**
**CONTROLUL PLĂCII BACTERIENE ŞI AL TARTRULUI** **167**

**Capitol 7**
**CONSIDERAŢII PARODONTALE ÎN REALIZAREA APARATELOR GNATOPROTETICE** **189**

**BIBLIOGRAFIE** **215**

# Capitolul 1

# ELEMENTE DE MORFO-FIZIOLOGIE PARODONTALĂ

Parodonţiul cuprinde totalitatea ţesuturilor care îmbracă şi susţin dinţii în oasele maxilare şi contribuie la fixarea dintelui în alveola osoasă, motiv pentru care a fost denumit şi "aparatul de susţinere al dintelui".

Aceste structuri diferite, au, din punct de vedere histologic, origine în sacul foliculului dentar şi sunt;

- *parodonţiul de înveliş* sau *superficial* sau *gingia* format din:
  - epiteliu gingival,
  - corion gingival (ţesut conjunctiv),
  - ligamente supra-alveolare (gingivale).
- *parodonţiul profund, de susţinere* sau *funcţional* format din:
  - desmodonţiu (ligament parodontal),
  - cement radicular,
  - os alveolar.

Fiecare din acestea au rolul lor bine precizat în menţinerea dintelui, formând o unitate morfo-funcţională care pe parcursul vieţii suferă o serie de modificări adaptive.

**GINGIA**

**Gingia** (*parodonţiul marginal*) este o componentă a mucoasei bucale (este unul din ţesuturile care acoperă cavitatea bucală).

**Limite**: În plan vertical, gingia se întinde de la nivelul marginii gingivale, acoperă procesele alveolare în jurul părţilor cervicale ale dintelui

până la nivelul liniei muco-gingivale, în apropierea apexului, unde nu este o limită net determinată.

Rolul său este de a realiza un ataşament epitelial organic şi de a acoperi zona de colet a dintelui.

Prin epiteliul joncţional şi ataşamentul conjunctiv, ţesutul moale din jurul dintelui furnizează o închidere în jurul dintelui ce este concepută pentru a rezista la forţele de fricţiune ale masticaţiei şi pentru a apăra spaţiul potenţial dintre dinte şi ţesuturile moi împotriva factorilor străini, precum microorganismele.

De fapt, gingia este o *unitate anatomică şi funcţională*, ce prezintă variaţii ale formei, conturului şi topografiei clinice care se produce parţial datorită adaptării ţesutului la localizarea specifică în jurul dintelui complet erupt (Rateitschack).

Gingia este practic compusă dintr-o combinaţie de ţesuturi- ţesut epitelial şi ţesut conjunctiv- care este o componentă a mucoasei masticatorii din jurul dinţilor dentiţiei complete, deciduale sau permanente, şi este ataşată atât la dinte cât şi la procesul alveolar.

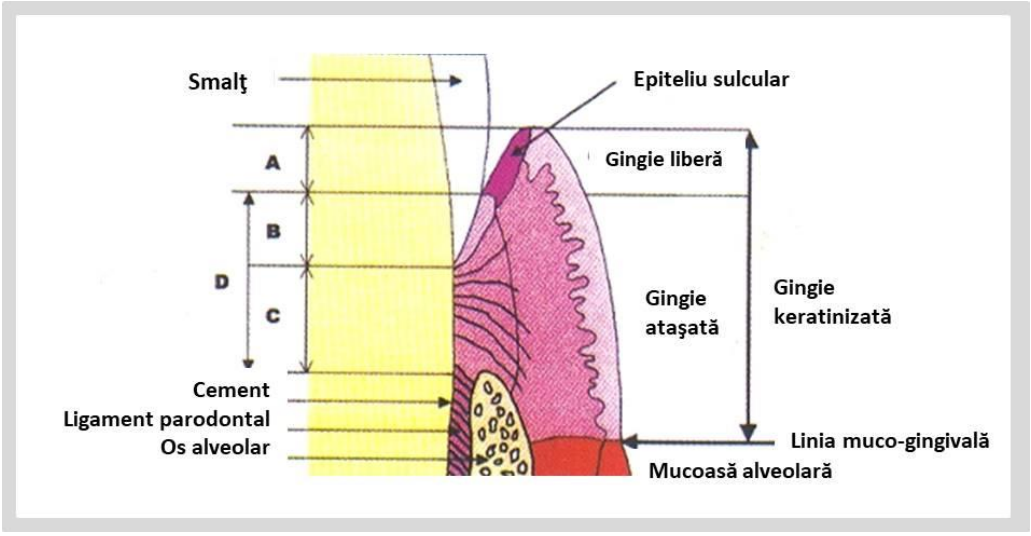



***Fig.1.1. Gingia (parodonţiul marginal)***

Gingia acoperă creasta alveolară, septul osos interdentar, cât şi porţiunea coronară a procesului alveolar spre joncţiunea muco-gingivală.

Spre zonele vestibulare şi linguale, gingia mărgineşte mucoasa alveolară; în partea palatinală se uneşte cu mucoasa palatului dur astfel că sunt inseparabile din punct de vedere clinic.

Către suprafaţa dintelui, în direcţie apicală, gingia include fibrele dento-alveolare la intrarea în spaţiul ligamentului parodontal. De aceea, se consideră că ţesutul conjunctiv gingival include întreg aparatul de fibre supra-alveolare.

Din punct de vedere topografic gingia poate fi împărţită în trei zone adiacente şi anume:

- ***gingia marginală*** (liberă sau neataşată) cu o lăţime de aproximativ 1, 5 mm-dispusă vestibular şi oral;
- ***gingia ataşată*** sau fixă (solidarizată ferm la osul subjacent) cu lăţimi diferite, situată apical de gingia marginală, care se termină la nivelul liniei muco-gingivale;
- ***gingia interdentară*** (papilară) situată între doi dinţi adiacenţi.

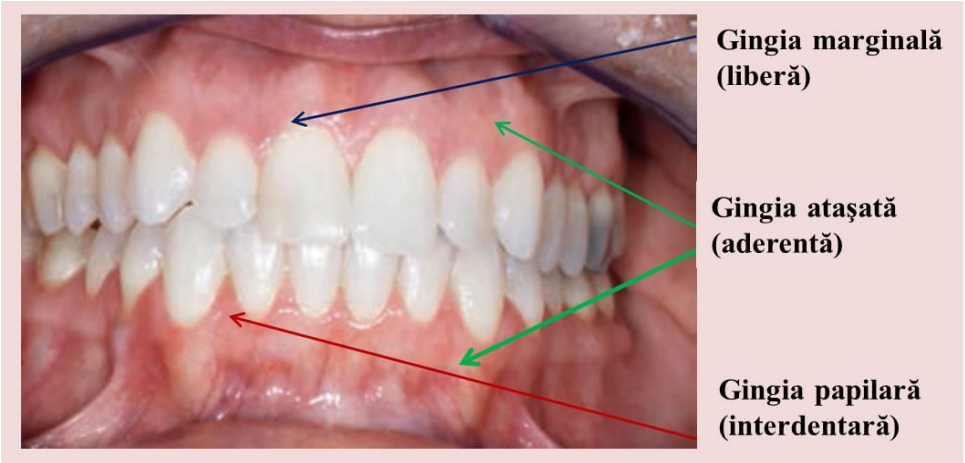



***Fig.1.2. Repere topografice ale gingiei***

***Gingia marginală liberă***

Este partea cea mai coronară a gingiei şi corespunde sulcus-ului gingival. Ea nu aderă la dinte şi formează peretele moale al sulcusului gingival. Lăţimea marginii gingivale libere variază între 0,5-2mm. Gingia marginală sănătoasă are *profil ascuţit* în lamă de cuţit, *aspect regulat, consistenţă fermă* şi *textură netedă*.

La copii, gingia marginală este mai rotunjită, mai grosă, mai puţin fermă. Este retractibilă, cu o tonicitate scăzută, dând uneori impresia de roşeaţă intensă care ar putea fi interpretată eronat ca o inflamaţie uşoară(Welbury). La senescenţă are loc o retracţie a gingiei marginale.

Ea se întinde în sens apical până la şanţul gingival (depresiune puţin profundă a suprafeţei gingivale) care corespunde părţii celei mai coronare a ataşamentului unui dinte.

Şanţul gingival la unii pacienţi este marcat, în timp ce la alţii este inexistent.

Conturul gingiei marginale este festonat dând ceea ce se numeşte “linia ghirlandată”.

***Fig1.3. Gingia marginală liberă- “linia ghirlandată”***

*Poziţia gingiei marginale* Gingia vestibulară şi orală, precum şi porţiunea interdentară a ei, normal acoperă smalţul pe aproximativ 2 mm şi urmăreşte cursul ades ondulat al joncţiunii smalţ-cement. La aceast nivel merge aproape paralel cu creasta osului alveolar şi septul interdentar la o distanţă de 1,0 mm la 2,4 mm vestibulo-oral şi 0,8-1,6 mm interdentar; partea internă, legată de dinte a gingiei este de aproximativ 3-4 mm în înălţime.

***Gingia fixă, ataşată***

Se situează apical în raport cu gingia marginală şi şanţul gingival liber. Este solidarizată ferm la dinte şi la osul alveolar subiacent, are *culoare roz coral, textură granitată* şi *consistenţă fermă*.

Acest aspect granitat este mai evident la gingia sănătosă, la adult şi mai ales pe versantul vestibular al crestei. La copii, acest aspect nu apare decât după vârsta de 5 ani. Poate fi redus sau rămâne neschimbat la senescenţă (Carranza).

Consistenţa este fermă, în special în zona de gingie fixă şi prezintă un aspect uşor lax cu depresionare la comprimare cu sonda boantă, la nivelul marginii şi vărful papilelor.

*Înălţimea* gingiei fixe (ataşate) variază de la o regiune a cavităţii bucale la alta (1-9 mm) şi depinde esenţial de dinţii pe care-i acoperă, de poziţia pe arcadă şi de localizarea frenurilor şi a bridelor mucoase.

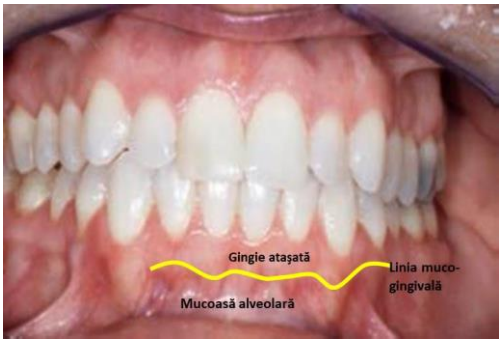
În general, gingia ataşată (fixă) este mai largă în regiunile maxilare anterioare şi mai îngustă în regiunile molare şi premolare.

Gingia fixă are în general o înălţime mai mare la maxilar decât la mandibulă, în special la incisivii şi molarii maxilari pe faţa vestibulară şi pe faţa lingual a primului molar mandibular şi este foarte îngustă la molarii 2 şi 3 mandibulari.

| | |
|---|---|
| **Maxilar:** | Anterior: 3,5 mm-4,5 mm |
| | Posterior: 1,9 mm |
| **Mandibulă:** | Anterior: 3,3 mm-3,9 mm |
| | Posterior: 1,8 mm |

*Gingia ataşată este considerată ca un element important al menţinerii stabilităţii parodontale*.

Gingia ataşată devine tot mai largă pe măsură ce individul înaintează în vârstă.



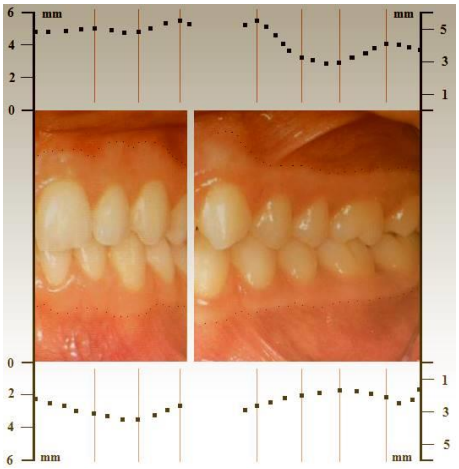




***Fig1.4. Gingia fixă, ataşată***

***Gingia papilară***

Gingia inter-dentară (papila) este partea gingiei situată în spaţiul interproximal (ambrazura gingivală), creat de dinţii adiacenţi în contact

Forma, mărimea şi poziţia dinţilor adiacenţi determină forma gingiei la nivelul spaţiului interdentar. De aceea, în dimensiunea vestibulo-orală, porţiunea interdentară de gingie este strâmtată între dinţii frontali şi lărgită între premolari şi molari.

La copii şi tineri, papila interdentară este mai turtită, mai voluminoasă, are frecvent formă concavă, ocupă în întregime ambrazurile cervicale ale dintelui adică întreg spaţiul interdentar vestibular şi oral. Are o coloraţie roz accentuată, este mai puţin fermă.

La bătrâni gingia interdentară involuează, volumul se reduce, conturul papilei se aplatizează, se poate ajunge până la atrofia sa completă, evidenţiindu-se ambrazurile cervicale (Bratu, Dumitriu).

***Fig.1.5. Gingia interdentară (papila)***

Papila are o *formă piramidală* în zona frontală sau are aspectul unui *cort cu o depresiune pe muchia superioară* în zona laterală.

În sens vestibulo-oral porţiunea gingivală interdentară formează o boltă concavă se termină către coroană prin două creste de ţesut vestibular şi lingual distincte, unite printr-o depresiune numită *col gingival*.

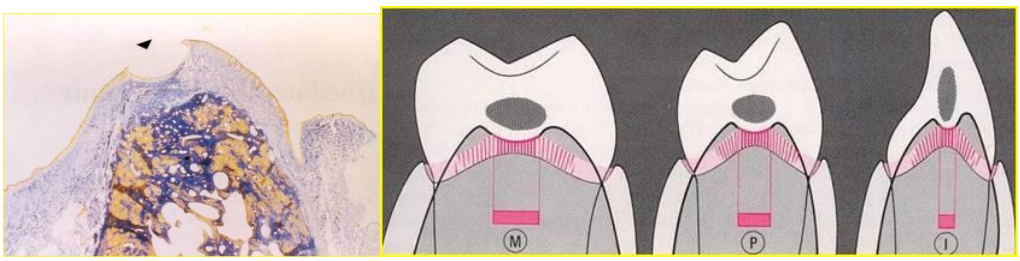



***Fig.1.6. Colul gingival (după Rateitschack)***

Colul gingival creşte în lărgime în sens vestibulo-lingual, de la incisivi spre premolari de la 2 până la aproximativ 6 mm, iar în profunzime verticală de la 0,3 până la 1,5 mm antero-posterior.

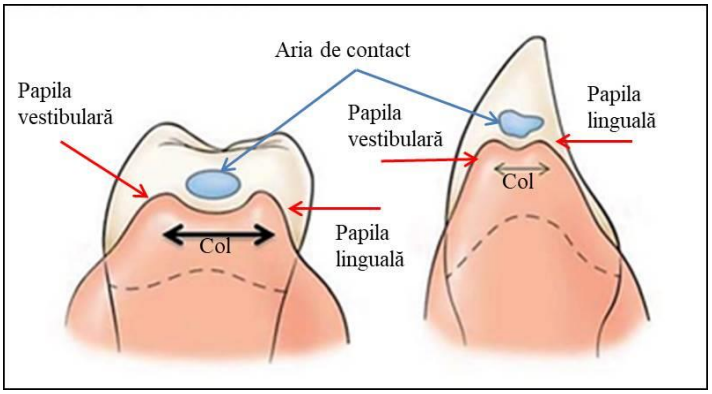



***Fig.1.7. Dimensiunea în sens V-O a colului gingival***

Colul e mărginit de porţiunea coronară lipită ale celor două epitelii joncţionale care încercuiesc dinţii adiacenţi.

Gingia vestibulară şi orală, precum şi porţiunea interdentară a ei, în mod normal acoperă smalţul pe aproximativ 2 mm şi urmăreşte cursul ades ondulat al joncţiunii smalţ-cement.

La nivelul joncţiunii amelo-cementare, gingia marginală merge aproape paralel cu creasta osului alveolar şi septul interdentar la o distanţă de 1,0 mm până la 2,4 mm vestibulo-oral şi 0,8-1,6 mm interdentar; partea internă, legată de dinte a gingiei este de aproximativ 3-4 mm în înălţime (epiteliul joncţional).

În sens mezio-distal, forma papilei interdentare, în general triunghiulară, depinde de contururile proximale ale dinţilor care creează spaţiile interproximale:

- când contururile sunt plate, şi contactele interproximale largi-*papila este scurtată şi îngustată*;
- când contururile proximale sunt mai convexe cu o zonă de contact mică, cu direcţie coronară-*papila este largă şi înaltă*;

- când dinţii sunt în incongruenţă, cu spaţiu interdentar, fie mic, fie absent *papila este proeminentă*.

Dacă ţesutul gingival s-a retractat astfel încât nu mai atinge zonele de contact interproximale, sau dacă există o diastemă, nu mai există col, ca şi în cazul în care gingia ocupă complet spaţiul interdentar (în cazul breşelor edentate).

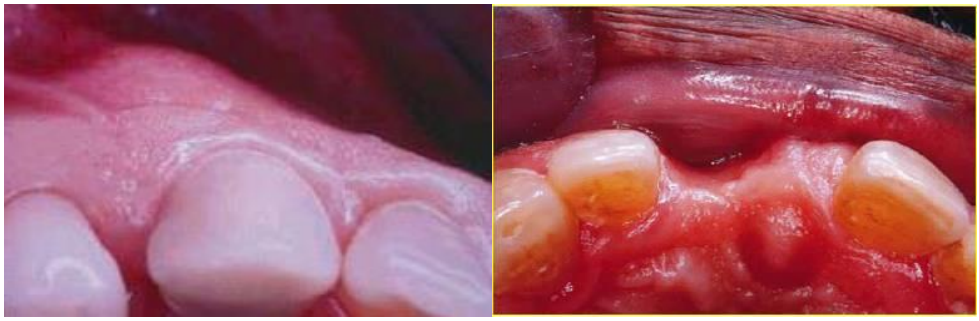


***Fig.1.8. Situaţii clinice când lipseşte colul gingival***

***Linia (joncţiunea) muco-gingivală***

De-a lungul versanţilor vestibular şi ligual, o joncţiune muco-gingivală demarcă gingia normală, roz-deschis, ferm ataşată de mucoasa alveolară, de cea roşu-închis, deplasabilă (la nivelul vestibulului) sau de mucoasa planşeului bucal. Aceste culori pot fi modificate de variate cantităţi de pigmentare melanică.

*Linia muco-gingivală* este limita apicală a gingiei ataşate şi marchează debutul *mucoasei alveolare.* Aceasta este legată în manieră laxă de structurile subiacente, prezintă o suprafaţă netedă, este acoperită de un strat fin de epiteliu şi nu poate suporta aceeaşi fricţiune ca suprafaţa gingiei ataşate.

În mod normal, această joncţiune apare cam la 3-5 mm apical faţă de nivelul crestei alveolare.

*Topografic*, localizarea sa rămâne oarecum stabilă o dată cu creşterea în vărstă, cel puţin în relaţie cu planşeul nazal şi cu marginea bazilară a mandibulei şi poate fi localizată, în special pe versantul vestibular:

- *funcţional* (prin mişcarea pasivă a buzei şi obrajilor),
- *anatomic* (prin diferenţe de culoare şi caracteristici de suprafaţă ca aspectul granitat),
- *histochimic* (prin aplicarea soluţiei Schiller).

*Înălţimea (lărgimea*) gingiei vestibulare normale umane, este distanţa de la joncţiunea muco-gingivală la marginea gingivală ce înconjură dinţii complet erupţi şi este în medie de 4-6 mm.

În general, *înălţimea gingivală* în perioada juvenilă şi de adolescenţă este asociată cu creşterea procesului alveolar şi cu poziţii relative ale dinţilor faţă de înălţimea procesului alveolar:

- Când dinţii frontali sunt dispuşi labial(vestibular), înălţimea gingivală scade.
- Înălţimea gingivală creşte când dinţii sunt lingualizati.

*Grosimea gingivală* variază între 0, 5 şi 2, 5 mm vestibular, în funcţie de biotipul gingival, şi este invers proporţională cu înălţimea gingivală.

***Aspecte clinice ale gingiei sănătoase***

*Culoarea* gingiei sănătoase este roz-coral, uniform de la gingia ataşată până la creasta gingiei marginale şi variază în funcţie de:

- cantitatea de melanină din ţesuturi,
- grosimea epiteliului,
- gradul de keratinizare
- vascularizaţia ţesutului conjunctiv.

Adesea, este albastru-închis sau brună la indivizii cu pielea închisă. Culoarea gingiei este mai palidă, chiar uşor albicioasă în zonele de hiperkeratoză, de reacţie faţă de impactul alimentar traumatizant.

*Textura suprafeţei gingivale* este netedă la nivelul gingiei marginale şi are aspect *granitat (stippling)*- are aspect de *coajă de portocală*- sau aspect de *„gravură punctată”* (Dumitriu) la nivelul gingiei ataşate, datorită unor fascicole de benzi de colagen cu direcţie perpendiculară între mucoasă şi periost şi a întrepătrunderii papilelor conjunctive cu interdigitaţiile epiteliale.

Acest aspect este mai evident la gingia sănătoasă, la adult şi mai ales pe versantul vestibular al crestei.

*Consistenţa gingiei sănătoase* este fermă, în special în zona de gingie fixă şi prezintă un aspect uşor mai lax cu depresionare la comprimare cu sonda boantă, la nivelul marginii şi vârful papilelor.

***Fig.1.9. Aspecte clinice ale gingiei sănătoase***

***Biotipuri parodontale***

Unele particularităţi morfologice ale parodonţiului de inveliş sunt legate de forma dinţilor. Se descriu doua tipuri majore de morfologie parodontală: subţire-festonat şi gros-turtit.

*Parodonţiul subţire* prezintă şi un os subiacent mai subţire, cu frecvente dehiscente şi fenestrări. Gingia ataşată adesea se întinde pe o suprafaţă redusă. Marginea gingivală este festonata din cauza formei îngustate a dintelui. Papila

interdentară nu ajunge pana la punctul de contact interdentar. Suprafeţele dentare vestibulare şi orale sunt turtite, convexităţile din treimea de colet sunt reduse. Acest tip de parodonţiul este susceptibil la retractie în caz de insulte mecanice.

***Fig 1.10. Biotip parodontal subţire-festonat*** ***Fig 1.11. Biotip parodontal gros-turtit***

*Parodonţiul gros-turtit* este format din ţesut mai gros şi zone mai largi de gingie ataşată. Trecerea de la papilă la gingia liberă este mai puţin abruptă. Faţa vestibulară a dintelui are o forma mai pătrată, zonele de contact interdentar sunt mai late şi sunt situate înspre apical, cuspizii sunt mai turtiţi şi convexităţile cervicale mai pronunţate. Acest tip de parodonţiu tinde să răspundă la insulte mecanice prin formarea de pungi.

Morfologia parodonţiului este constituţională şi nu poate fi modificată prin schimbarea formei dintelui sau prin reconturare osoasă. Osul alveolar şi gingia se conformeaza unei arhitectonici care este produsul mărimii şi fornei dinţilor şi poziţiei alveolei. De exemplu un dinte vestibularizat va prezenta un contur gingival subţire şi festonat.

## CARACTERE HISTOLOGICE ALE GINGIEI

Din punct de vedere *histologic*, gingia se compune dintr-un ţesut conjunctiv fibros acoperit de un epiteliu pavimentos stratificat.

*Epiteliul gingival* este format din:

- *epiteliul oral* sau *extern,*

- *epiteliul joncţional* sau de *ataşament,*
- *epiteliul sulcular,* epiteliul sulcusului gingival, sau *intern*.

*Epiteliul extern* (bucal) care acoperă suprafaţa bucală a gingiei marginale şi gingiei ataşate este fie keratinizat, fie para-keratinizat, în timp ce epiteliul sulcusului gingival şi epiteliul de joncţiune nu sunt keratinizate.

*Epiteliul sulcus-ului* este mai subţire ceea ce favorizează pătrunderea produşilor bacterieni ai plăcii dentare în ţesutul conjunctiv al gingiei şi favorizează inflamaţia şi distrucţia tisulară. Epiteliul care acoperă mucoasa alveolară este fin şi nekeratinizat.

*Epiteliul bucal* cuprinde patru straturi de celule:

- stratul bazal;
- stratul spinos;
- stratul granulos;
- stratul cornos.

Celulele epiteliale sunt la origine celule bazale şi se transformă progresiv, având caracteristicile fiecărui strat celular, pe măsură ce migrează către suprafaţă. Acest proces se numeşte *keratinizare*. La sfârşit celulele se descuamează. Celulele epiteliale sunt legate unele de altele prin structuri numite desmozomi, iar celulele bazale sunt legate de lama bazală prin hemidesmozomi.

Joncţiunea între epiteliul gingival şi ţesutul conjunctiv subiacent-reprezentată de membrana bazală este în general sinuoasă, ca urmare a întrepătrunderii papilelor conjunctive cu digitaţiile epiteliale (proiecţii de celule epiteliale în ţesutul conjunctiv). Se consideră că această alternanţă de ţesut conjunctiv-digitaţii epiteliale este cea care dă aspectul granitat (coajă de portocală) texturii de suprafaţă a gingiei ataşate.

***Fig 1.12. Textura de suprafată a gingiei ataşate-aspectul granitat***

*Grosimea epiteliului gingival* este menţinută prin echilibrul dintre neoformarea de celule bazale şi descuamarea suprafeţei de celule mai bătrâne. Epiteliul sulcular şi epiteliul de joncţiune sănătoase cuprind mai puţine straturi (strat bazal şi strat spinos), nu sunt keratinizate şi nu prezintă digitaţii epiteliale.

Gingia vestibulară sănătoasă clinic conţine, în medie, 4% epiteliu joncţional, 27% epiteliu gingival oral şi 69% ţesut conjunctiv care include infitrat celular ce ocupă 3-6% din volumul gingival.

*Ţesutul conjunctiv al gingiei* se numeşte *lamina propria*. Este constituit din două straturi:

- stratul papilar (subiacent epiteliului);
- stratul reticular (contiguu periostului osului alveolar).

Constituenţii principali ai conjunctivului gingiei marginale sunt:

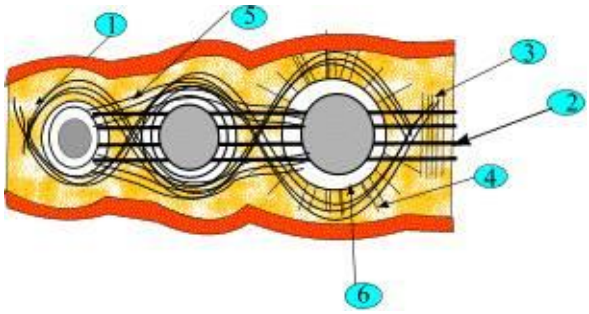
- fibre, proporţia cea mai mare - 60% fibre de colagen;
- substanţă interstiţială – matrice extracelulară;
- celule –fibroblastule, mastocite, limfocite, macrofage, etc)
- vase sanguine;
- ramuri nervoase.

*Lamina propria* gingivală constă în special dintr-o reţea densă de mănunchiuri de fibre de colagen care reprezintă cam 55-60% din volumul ţesutului conjunctiv. Această reţea este denumită *aparatul fibrelor gingivale*.

Fibrele de colagen sunt fibre solide asemănătoare unei corzi care leagă şi menţin ţesuturile între ele în unităţi funcţionale. În gingie se găseşte o masă densă de fibre colagene legate între ele, spre deosebire de ţesutul conjunctiv al mucoasei alveolare unde numărul acestora scade, găsindu-se şi fibre elastice şi musculare.

Pe baza orientării lor preferenţiale, aranjamentului arhitectural şi locurilor de inserţie, aceste mănunchiuri au fost clasificate (Rateitschack) în grupuri de fibre:

- *Fibre dento-gingivale* (gingivo-cementare) care merg de la suprafaţa rădăcinii la gingie şi se răspândesc în evantai spre gingia liberă;
- *Fibre dento-periostale*
- *Fibre alveolo-gingivale /gingivo-periostale*
- *Fibre circulare şi semicirculare* care înconjoară dintele ca un inel fără a se insera pe dinte sau alveole;
- *Fibre transgingivale,*
- *Fibre intercirculare,*
- *Fibre interpapilare,*
- *Fibre periosteo-gingivale,*
- *Fibre transseptale care reunesc dinţii adiacenţi*
- *Fibre intergingivale.*




1-Fibre intercirculare
2-Fibre transseptale
3- Fibre interpapilare
4-Fibre dentogingivale
5- Fibre transgingivale
6- Fibre circulare

***Fig. 1.13. Aparatul de fibre gingivale***

Rolul diferitelor grupuri de fibre gingivale este prezentat in continuare:

| Rol | Tip de fibre |
|---|---|
| **Ataşamentul gingiei de dinte şi os** | Fibre dento-gingivale<br>Fibre dento-periostale<br>Fibre alveolo-gingivale<br>Fibre periosteo-gingivale |
| **Conectarea papilelor interdentare vestibulară şi orală între ele** | Fibre interpapilare |
| **Conectarea dinţiilor adiacenţi unul la altul** | Mănunchiuri de fibre circulare sau semicirculare,<br>Fibre trans-gingivale<br>Fibre trans-septale- constituie partea majoră a aparatului de fibre supraalveolare<br>Mănunchiuri de fibre intergingivale care fuzionează parţial cu fibrele circulare sau semicirculare şi intercirculare şi se extind în direcţie mezio-distală, vestibular şi oral, de-a lungul întregii arcade dentare şi în jurul ultimilor molari |
| **Impiedicarea migrării meziale** | Fibre trans-septale care se inseră pe cementul radicular supra-alveolar al suprafeţelor mezială şi distală ale dinţilor adiacenţi, urmează cel mai scurt drum dintre aceşti dinţi. Acest aranjament există indiferent de rotaţia dintelui. |

**Funcţia aparatului** de fibre gingivale (supra-alveolare):

- ataşează gingia la dinte şi os,
- furnizează un cadru dens care contribuie la rigiditatea şi rezistenţa biomecanică a gingiei. Din acest motiv, gingia e capabilă să reziste la forţele de fricţiune şi presiune care rezultă din masticaţie
- controlează poziţionarea dinţilor în cadrul arcadei dentare- au rol în poziţionarea dintelui şi bio-stabilitatea ţesutului gingival.
- furnizează o apărare celulară foarte sofisticată la interfaţa dento-gingivală.

Menţinerea acestui complex fibros este uşurată de o rată de înlocuire a ţesutului conjunctiv, care e mai rapidă decât cea a pielii. În consecinţă, reparaţia post-inflamatorie a aparatului de fibre este completă în decursul a 40-60 zile.

## SULCUSUL GINGIVAL ŞI EPITELIUL JONCŢIONAL

### *Sulcusul gingival*

Este spaţiul creat atunci când se îndepărtează gingia marginală de suprafaţa dentară. Este definit ca un şanţ puţin adânc cu o adâncimea medie 0, 5 mm (0, 5-1, 8 mm), între suprafaţa dintelui şi gingia marginală.

Sulcusul merge de la creasta gingiei marginale până la nivelul cel mai coronar al epiteliului de joncţiune.

La copii, sulcusul gingival are o profunzime variabilă, mai ales vestibular, fiind de peste 3 mm în cazul dinţilor temporari(Welbury).

În cazul dinţilor în erupţie adâncimea sulcusului gingival depăşeşte 6-7mm, menţinându-se o diferenţiere a epiteliului joncţional şi marginii gingivale libere până la aproximativ 16 ani. Frecvent întâlnită în dentiţia mixtă este variaţia în ceea ce priveşte adâncimea sulcusului gingival la dinţii posteriori (Bratu).

Delimitarea sulcusului gingival:

- perete intern- dentar,
- perete extern- gingival
- baza şanţului- limita coronară a epiteliului joncţional.

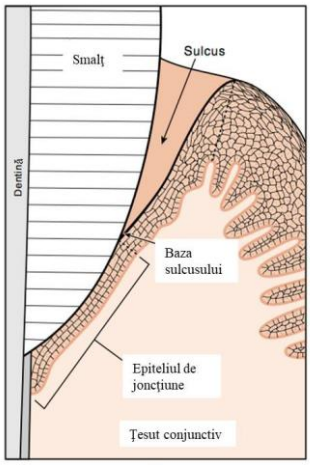



***Fig. 1.14. Sulcusul gingival***

Profunzimea sulcusului poate creşte când gingia marginală creşte în volum ca urmare a edemului.

Toate structurile ţesutului gingival, descrise, contribuie la apărarea parodontală.

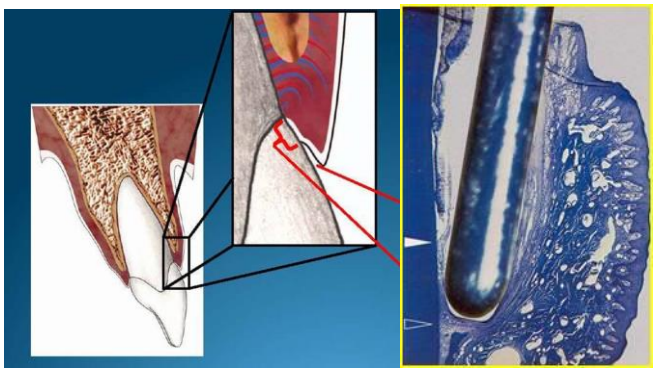


***Fig.1.15. Profunzimea sulcusului gingival***

*Fluidul gingival sau fluidul crevicular*, este secretat permanent de ţesutul conjunctiv gingival şi filtrat în sulcus prin peretele fin sulcular. Acest fluid asigură curăţirea mecanică a sulcusului, posedă proprietăţi antimicrobiene şi conţine anticorpi, ceea ce măreşte mecanismul de apărare al gingiei. Secreţia creşte în timpul masticaţiei şi în stările inflamatorii ale gingiei.

***Epiteliul joncţional***

Epiteliul de joncţiune care este situat mai apical decât epiteliul sulcular, reprezintă legătura dintre gingie şi suprafaţa smalţului, de la nivelul joncţiunii amelo-cementare la nivelul cel mai profund al şanţului gingival.

Are o înălţime de 2-3 mm şi creează o legătură organică între dinte şi gingie.

*Epiteliul joncţional* sau *de ataşament* este format pe plan embriologic din unirea epiteliului bucal şi a epiteliului adamantin redus când coroana dintelui erupe în cavitatea orală. El poate fi format prin diviziunea celulelor bazale ale gingiei orale.

În condiţii de sănătate clinică, joncţiunea epitelială formează un manşon care înconjoară dintele erupt.

- *Apical,* urmăreşte joncţiunea smalţ-cement şi se extinde de acolo la marginea gingivală.
- *Interdentar*, joncţiunea interdentară a dinţilor adiacenţi se uneşte coronar pentru a forma linia colului interdentar.
- La om acest manşon este de circa 2 mm *înălţime* şi *grosime* de până la 100µ.
- Subjacent fundului sulcusului, epiteliul joncţional are 0,15 mm grosime.Se ascute în direcţie apicală.

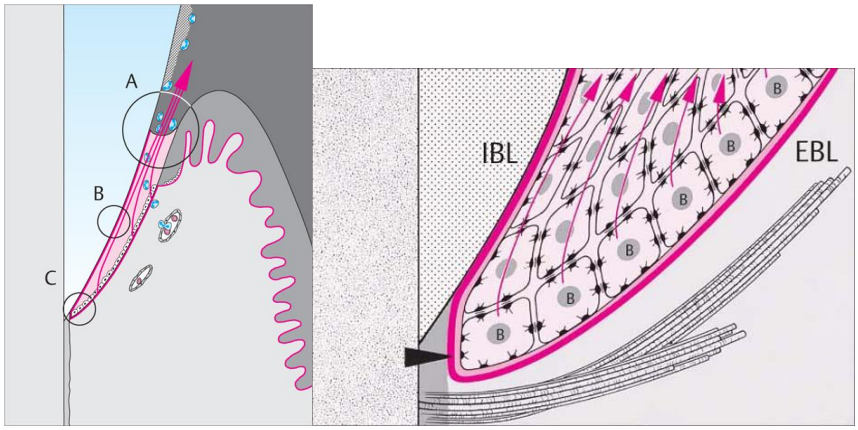



***Fig. 1.16. Epiteliul de joncţiune (după Rateitschack)***

Ca structură acest epiteliu este un *epiteliu scuamos stratificat,* compus din două straturi: unul bazal şi unul suprabazal, rămâne nediferenţiat şi nu se keratinizează. Celulele bazale sunt cuboidale şi celulele suprabazale sunt extrem de plate, alungite şi orientate paralel cu suprafaţa dintelui.

De-a lungul interfeţei cu suprafaţa dintelui şi ţesutul conjunctiv, epiteliul joncţional formează o *lamina bazală* sau *lamina internă* care face parte din epiteliul de ataşament. Suprafaţa liberă a acestui manşon formează fundul sulcusului gingival înconjurând fiecare dinte.

În sens apical constă în numai câteva straturi celulare, iar în sens coronar constă în 15-30 straturi celulare. Toate celulele epiteliului de joncţiune suferă o migrare coronară continuă, chiar cele în contact imediat cu structura dentară. Astfel de celule trebuie să se dezvolte continuu şi să restabilească ataşamentul lor hemidesmozomal.

Bazat pe caracteristicile sale ultrastructurale şi citochimice, epiteliul joncţional e aşa zis *ţesut simplu, nediferenţiat şi necheratinizat*. Celulele bazale, dintre care doar câteva sunt ataşate direct pe smalţ, sunt capabile să sintetizeze ADN şi să se dividă.

O trăsătură caracteristică a epiteliului joncţional este rata excepţional de ridicată a *turnover*-ului celular (rată de înlocuire a celulelor). Rata de înnoire a

epiteliului de joncţiune este de 4-6 zile în comparaţie cu epiteliul oral care este de 6-12 zile. Consecutiv, joncţiunea epitelială e complet restaurată cam în 5 zile la primate.

Suprafaţa liberă a epiteliului joncţional formează fundul sulcusului gingival.

## VASCULARIZAŢIA ŞI INERVAŢIA GINGIVALĂ

Lamina propria a gingiei umane e înalt vascularizată. Sângele care irigă maxilarul e adus de arterele alveolare posterioară şi antero-superioară (dentară) şi de artera palatină. La mandibulă, provine din alveolarele inferioare (dentare), bucală, sublinguală şi mentonieră.

Ramuri ale acestor artere ajung la gingie prin trei căi: septul interdentar, ligamentul parodontal şi mucoasa orală:

- arteriole supraperiostale;
- arteriole interdentare;
- arteriolele ligamentului parodontal.

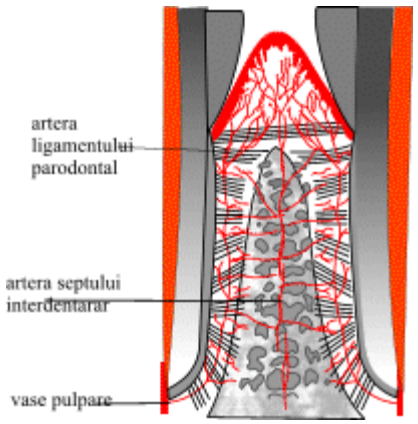



***Fig.1.17. Distribuţia vasculară a gingiei***

Venele urmează acelaşi traiect cu arteriolele şi arterele. Vascularizaţia gingiei este abundentă şi prezintă numeroase anse capilare care se întind şi

traversează lamina propria şi fiecare papilă conjunctivă, explicând de ce se pot vedea atât de bine variaţiile de culoare în cazul transformărilor vasculare din gingie.

***Drenajul limfatic*** urmează de obicei vascularizaţia, cea mai mare parte a drenajului limfatic făcându-se spre ganglionii limfatici mentonieri şi cervicali.

***Inervaţia gingiei*** este asigurată de ramuri colaterale din ramul maxilar şi mandibular al trigemenului.

La *maxilar* inervaţia este realizată de nervul alveolar superior şi de ramul labial al nervului infraorbitar. Inervaţia gingie palatine este asigurată de nervul nazo-palatin şi palatin-anterior.

La *mandibulă* inervaţia vestibulară a gingiei este asigurată de nervul bucal, pentru molari şi premolari şi de nervul mentonier, pentru dinţii anteriori. Nervul lingual inervează gingia mandibulară pe partea lingual㠹.

Legătura dintre dinte şi alveolă, dinte şi gingie, ca şi dintre fiecare dinte şi vecinul său este realizată prin structurile ataşamentului conjunctival, care include: *fibre gingivale* (dau rezilienţa şi rezistenţa gingiei şi o ataşează pe suprafaţa dentară subiacent faţă de ataşamentul epitelial), *ligament parodontal* (constă din fibre de colagen-fibrele Sharpey care se inseră pe osul alveolar şi pe suprafaţa radiculară-celule, vase, nervi şi substanţa fundamentală), *cement* şi *os alveolar*.

## PARODONŢIUL DE SUSŢINERE (PROFUND)

Este format din: desmodonţiu (ligament parodontal) cement radicular şi osul alveolar.

*Desmodonţiul (ligamentul parodontal)* este constituit dintr-un ansamblu de elemente tisulare conjunctive care înconjoară rădăcina şi o solidarizează la osul alveolar pe seama unui sistem ligamentar.

## LIGAMENTUL PARODONTAL

La oameni şi la alte mamifere un ţesut conjunctiv moale, cunoscut sub numele de *ligament parodontal* se interpune între rădăcina dintelui şi osul alveolar înconjurător.

În ligamentul parodontal matur, principalele mănunchiuri de fibre se întind între rădăcină şi suprafaţa osulului.

La interfaţa ţesut moale/tare a ligamentului parodontal, principalele fibre ale acestuia sunt acoperite de os pe de o parte şi de cementul radicular pe de altă parte. Ele sunt denumite în zonele terminale dinspre cement şi os fibre Sharpey.

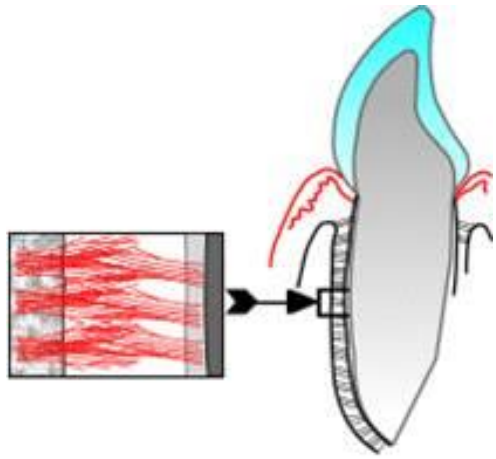


***Fig. 1.18. Ligamentul parodontal***

Ligamentul parodontal este constituit dintr-un ţesut conjunctiv al cărui constituent principal este reprezentat de *fasciculele fibrelor colagenice intricate şi continui*, ordonate sub forma unei reţele, care merge de la dinte la osul alveolar.

*Lărgimea* medie a spaţiului ligamentului parodontal la un dinte adult funcţional este de 0,188 mm. Are formă de clepsidră, mai larg spre apex (0,25 mm), având porţiunea cea mai îngustă în zona de rotaţie a dintelui (hipomoclion).

Fibrele colagenice sunt dispuse în mai multe grupe:

- *fibrele alveolare supracrestale* merg de la un dinte la creasta osului alveolar în direcţie apicală;
- *fibrele orizontale* se situează sub cele crestale şi merg perpendicular de la dinte la osul alveolar;
- *fibrele oblice* sunt cele mai numeroase, merg în direcţie coronară de la dinte la os;
- *fibrele apicale* se repartizează în evantai în jurul apexului către osul contiguu.

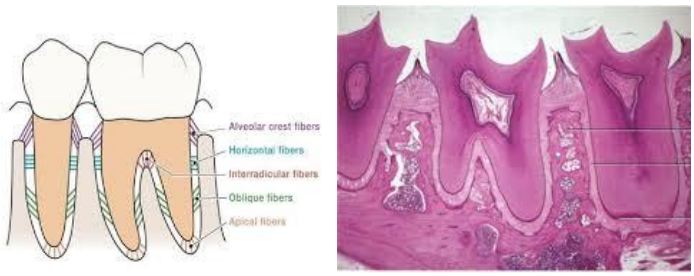



***Fig.1.19. Fibrele ligamentului parodontal***

Fibrele principale au un traiect sinuos, ele se inseră în cement de partea dentară şi în osul alveolar de partea opusă.

*Rolul ligamentului parodontal:*

- funcţie mecanică;
- funcţie organo-genetică;
- funcţie de nutriţie;
- funcţie senzorială.

## CEMENTUL DENTAR

*Cementul* este un ţesut conjunctiv mineralizat de origine ecto-mezenchimatoasă care acoperă rădăcina dintelui şi care permite ancorajul fibrelor desmodontale

Datorită poziţiei intermediare între dentina radiculară şi ligamentul parodontal, cementul este o componentă a însuşi dintelui, dar aparţine din punct de vedere funcţional aparatului de ataşare al dintelui, adică parodonţiului.

Una din funcţiile importante ale cementului este să ancoreze principalele fibre de colagen ale ligamentului parodontal în suprafaţa rădăcinii.

În afară de rolul său indispensabil în ataşarea la osul alveolar înconjurător, cementul radicular are importante funcţii adaptative şi receptorii. Caracteristicile dinamice şi de răspuns ale cementului sunt cruciale pentru menţinerea relaţiei ocluzale şi pentru integritatea suprafeţei rădăcinii şi a funcţiei ei în suportul rădăcinii.

În dinţii umani se găsesc mai multe varietăţi de cement, care diferă ca localizare, structură, funcţii, viteză de formare, compoziţie chimică şi grad de mineralizare.

La dinţii permanenţi şi în stare de funcţionare, cementul este puternic ataşat dentinei radiculare şi acoperă întreaga suprafaţă a rădăcinii. în plus, mici porţiuni localizate de smalţ, apropiate de jocţiunea smalţ-cement sunt deseori acoperite cu un anume tip de cement.

*Grosimea* cementului variază după localizare. La joncţiunea amelo-cementară se reperează un strat fin de cement 20-50 μm pe canal la apex grosimea poate atinge 150-200 μm (Carranza). Această grosime creşte cu vârsta. Creşterea în grosime a cementului se face spre apex şi se poate extinde, parţial, în foramenul apical.

În ceea ce priveşte raportul dintre cement şi smalţ s-au observat următoarele:

- 30%-cementul şi smalţul în contact
- 10%-cementul şi smalţul la distanţă
- 60%-cementul acoperă lejer smalţul

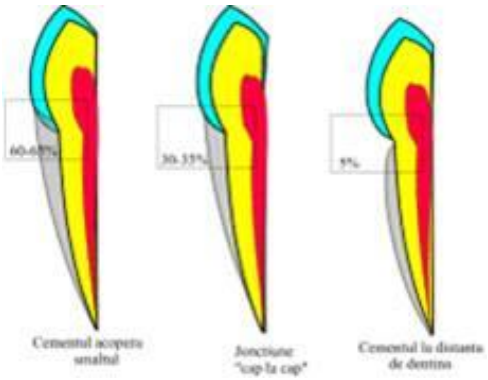



***Fig.1.20. Raportul dintre smalţ si cement la nivelul joncţiunii amelo-cementare***

Cementul este format din:

- 50% cristale de hidroxyapatită
- matrice organică compusă în principal din colagen de tip I şi tip III
- substanţă fundamentală principală compusă din condroitin sulfat care joacă un rol major în ataşarea fibrelor desmodontale la suprafaţa rădacinii.

Cementul se prezintă sub două forme şi structuri (Dumitriu):

| | |
|---|---|
| Forme | Acelulară în 2/3 cervicală |
| | Celulară în 1/3 apicală |
| Structură | Fibrilar |
| | Afibrilar |

Celulele responsabile de formarea cementului sunt cementoblastele. Sub cementul celular, cementoblastele sunt prinse în lacunele cementului pe care-l formează într-o manieră pluridirecţională. Ele se retrag atunci când cementul acelular este format.

Fibrele conţinute în cement sunt fibre de colagen extrinseci sau intrinseci formate de fibrele Sharpey, sintetizate şi excretate de cementoblaşti ce sunt apoi mineralizate.

Din punct de vedere histologic şi metabolic cementul se aseamănă cu ţesut osos, dar el nu conţine vase sangvine (de unde totala dependenţă faţă de desmodonţiu)

Cementul radicular este unic prin faptul că:

- este *avascular,*
- *nu este supus unei remodelări continui precum osul*,
- *continuă să crească în grosime de-a lungul vieţii*.

Formarea cementului pe rădăcina dinţilor umani continuă de-a lungul vieţii, în afara cazului în care este întreruptă de patologia periapicală sau parodontală

Cele două ţesuturi tari, opuse, cementul dentar şi osul alveolar se diferenţiază prin structura histologică, activitate fiziologică, compoziţie histochimică, vârsta şi reactivitatea compuşilor lor organici şi anorganici.

Aceste diferenţe pot explica de ce cementul este exclus din metabolismul normal al corpului, şi de ce rămâne neafectat de multe condiţii patologice ce afectează ţesutul osos.

.

**OSUL ALVEOLAR ŞI PROCESUL ALVEOLAR:**

Peretele alveolar este înconjurat de osul suport cu care formează o unitate anatomică.

Osul de suport include tăbliile corticale vestibulară şi orală şi septurile interdentare.

Corticalele sunt în continuitatea corticalelor corpului maxilarelor. Între peretele alveolar şi corticale este interpus osul spongios. În unele locaţii, cantitatea de os spongios e minimală, iar uneori nu există. Peretele alveolar şi

corticalele fuzionează spre creasta osului alveolar. Corticalele vestibulară şi orală sunt unite prin septuri interdentare şi inter-radiculare formate din os spongios. Septul interdentar este acoperit de os cortical compact.

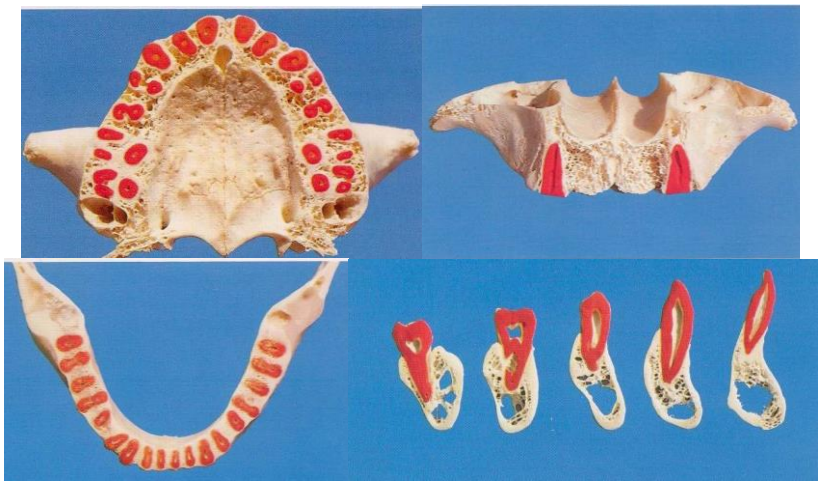


***Fig 1.21. Caracteristicile oaselor şi proceselor alveolare la maxilar şi mandibulă (după Rateitschack)***

### *Peretele alveolar: caracteristici anatomice şi histologice*

Osul alveolar este constituit din procese osoase care se proiectează pornind de la părţile bazale ale maxilarului şi mandibulei. Aceste procese sunt constituite esenţial din os spongios sau trabecular acoperit de o porţiune externă mai densă numită os cortical.

Procesele alveolare se dezvoltă în acelaşi timp cu dinţii şi după extracţia dinţilor ele se resorb progresiv.

Alveolele sunt spaţiile osului alveolar în care se inseră rădăcinile dinţilor şi sunt acoperite de osos numit *os alveolar propriu-zis* sau *lamina cribriforma*, numit astfel deoarece prezintă numeroase orificii minuscule în care se inseră fibrele Sharpey şi care sunt străbătute de vase de sânge.

Această porţiune osoasă este vizualizată pe radiografii printr-o linie albă numită "*lamina dura*". Acest strat osos acoperă de asemenea şi creasta osului interproximal, fiind denumită pe Rx. "*lamina dura crestale*".

Osul spongios şi corticala care înconjoară osul alveolar propriu-zis se numeşte "*os alveolar de susţinere*".

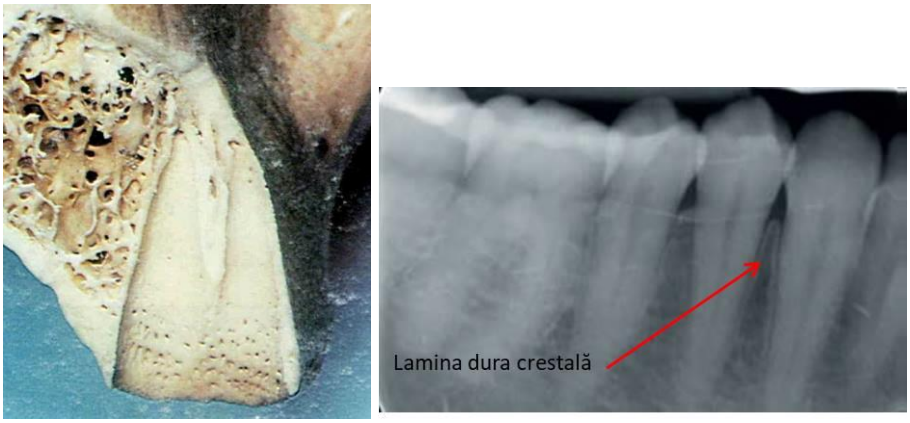



***Fig 1.22. Caracteristicile oaselor şi proceselor alveolare- lamina cribriforma(după Strahan şi Waite) / lamina dura (osul alveolar propriu zis)***

Procesele alveolare se subîmpart în funcţie de rapoartele anatomice cu dinţii pe care-i înconjoară:

- *os interproximal sau sept interdentar*;
- *os interradicular*;
- *os radicular*.

Procesele alveolare sănătoase înconjoară rădăcinile până la 1-2 mm de joncţiunea amelo-cementară.

Grosimea şi conturul osului alveolar depind esenţial de poziţia dinţilor pe arcadă şi de relaţia între dinţi iar creasta osului interproximal este situată în poziţie mai coronară decât osul radicular adiacent.

La parodonţiul sănătos, unghiul pe care îl face creasta interproximală cu dinţii vecini depinde de poziţia relativă a acestor dinţi.

În general, limita osului proximal va fi paralelă cu o linie trasată între două joncţiuni amelo-cementare vecine.

Dacă un dinte a basculat sau a egresat în raport cu dinţii adiacenţi, osul alveolar va fi înclinat paralel cu o linie trasată între joncţiunile amelo-cementare

vecine, în timp ce la dinţii cu aceeaşi înălţime de erupţie osul interproximal va avea o margine orizontală.

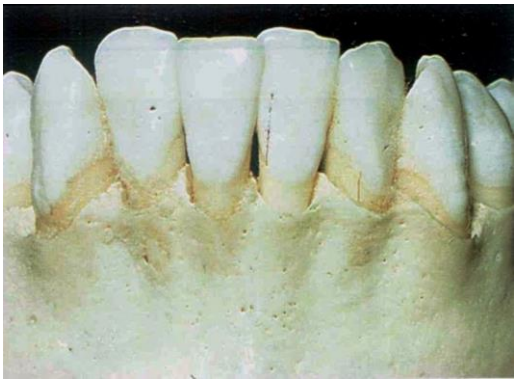


***Fig.1.23. Poziţia crestei osului alveolar în raport cu joncţiunea amelo-cementară (după Strahan şi Waite)***

Osul alveolar este rezultatul proceselor de apoziţie şi resorbţie osoasă care intervin de-a lungul vieţii.

Dinţii vestibularizaţi pe arcadă vor avea un os vestibular subţire şi un os radicular palatin mai gros.

Peretele alveolar e perforat de canalele prin care vasele sanguine şi fibrele nervoase conectează spaţiile medulare cu ligamentul parodontal.

După cum cementul înconjoară rădăcina, un strat de os compact acoperă întregul spaţiu. Ca o consecinţă, osul suport nu e niciodată în contact anatomic şi relaţie funcţională cu ligamentul parodontal.

Stratul de os compact funcţional e subţire: variază între 100-200 μm la om.

În unele cazuri nu există acoperire osoasă pe o porţiune a rădăcinii. Dacă este vorba de o zonă izolată aceasta este o “fenestrare”, iar dacă din contra, defectul osos este la nivelul osului marginal este vorba de o “dehiscenţă”.

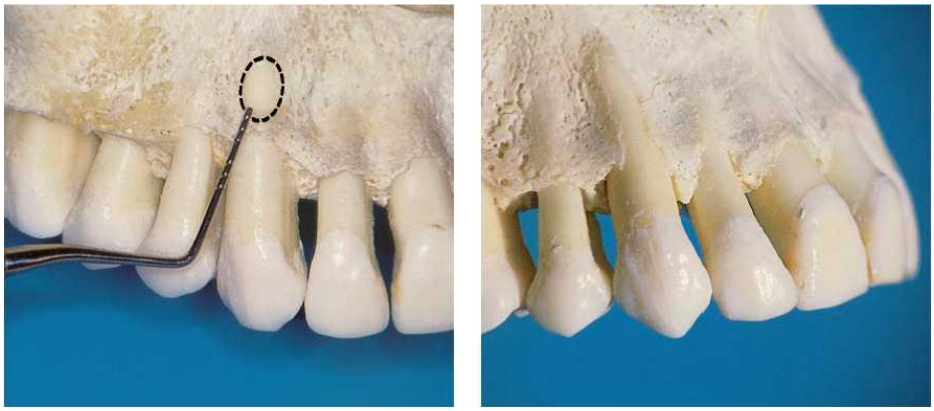


***Fig.1.24. Dehiscenţa şi fenestraţia (după Rateitschack)***

Activitatea globală în peretele alveolar e favorabilă modelării, un proces care asigură formarea osului în timpul creşterii.

Modelarea permite, de asemenea, adaptarea la uzură mecanică şi supraîncărcare, ceea ce duce la schimbări în arhitectura osului, care reduc efortul sub o încărcătură (sarcină) dată.

În timpul modelării, o parte a structurii osoase e supusă apoziţiei, în timp ce alta e supusă resorbţiei.

Dintele împreună cu parodonţiul său formează o unitate masticatorie numită "*odonton*" (Graff).

În cursul evoluţiei odontonului se pot distinge trei faze morfofuncţionale:

1. *Faza de evoluţie sau de creştere* care durează până în momentul în care dinţii ajung în contact cu antagoniştii. Pe măsură ce se formează rădăcina se formează şi apofiza alveolară şi elementele desmodontale. În această fază se realizează relaţiile funcţionale în paralel cu cele morfologice; fenomenele caracteristice acestei faze se succed rapid timp de 6-7 ani;

2. *Faza de echilibru* este perioada structurării macro şi microscopice care asigură durabilitatea şi relaţiile morfofuncţionale dintre odonton şi

organism. Durează câteva decenii, iar schimbările se produc într-un ritm foarte lent, încât aparent nu se observă nici o modificare;

*3.Faza de involuţie* se termină odată cu expulzia dinţilor de pe arcadă, deoarece existenţa şi structura parodonţiului sunt condiţionate de prezenţa dinţilor pe arcadă. După unii autori, faza de involuţie ar fi normală, fiziologică, un fenomen de îmbătrânire, după alţii poate fi considerată un fenomen patologic. Faza de involuţie la dentiţia permanentă începe de obicei în a treia sau a patra decadă a vieţii.

Cele patru ţesuturi diferite care constituie parodonţiul, gingia, ligamentul parodontal, osul alveolar şi cementul sunt distincte din punct de vedere anatomic, dar din punct de vedere funcţional, ele sunt interdependente în ceea ce priveşte menţinerea unei structuri de susţinere sănătoase şi viabile ale dintelui

# Capitolul 2

# ETIOPATOGENIA AFECŢIUNILOR PARODONTALE

Bolile parodontale corespund în general unei perturbări a echilibrului dintre mijloacele de apărare ale gazdei şi microorganismele ce colonizează mediul înconjurător parodontal. Mecanismele exacte prin care se produce distrucţia paradonţiului rămân încă neelucidate complet (Page).

Din această cauză, diagnosticul bolilor parodontale care ar fi episodice, specifice, localizate, aleatorii, declanşate de mai multe tipuri de microorganisme şi evaluate prin diferite tipuri de mijloace şi indici, prezintă încă imprecizii şi rămâne un obiectiv dificil de atins (Chillton).

Etiologia bolilor parodontale depinde în principal de trei factori:

1. Microorganisme;
2. Factori locali înconjurători;
3. Sistemul de apărare (Page).

Prin conformaţia sa, parodonţiul este expus în mod direct sau indirect acţiunii diverşilor factori etiopatogenici locali, loco-regionali şi /sau sistemici

Afecţiunile parodontale sunt caracterizate din punct de vedere anatomo-patologic prin distrugerea progresivă a structurilor de fixare a dinţilor, iar din punct de vedere clinic, prin mobilizarea progresivă a dinţilor care poate duce la căderea lor spontană (Carranza).

Printre cele mai răspândite boli ale organismului, boala parodontală cuprinde aproape 95% din populaţia adultă, evoluând cronic (Dumitriu, Carranza).

Bolile parodontale corespund în general unei perturbări a echilibrului dintre mijloacele de apărare ale gazdei şi microorganismele ce colonizează mediul înconjurător parodontal.

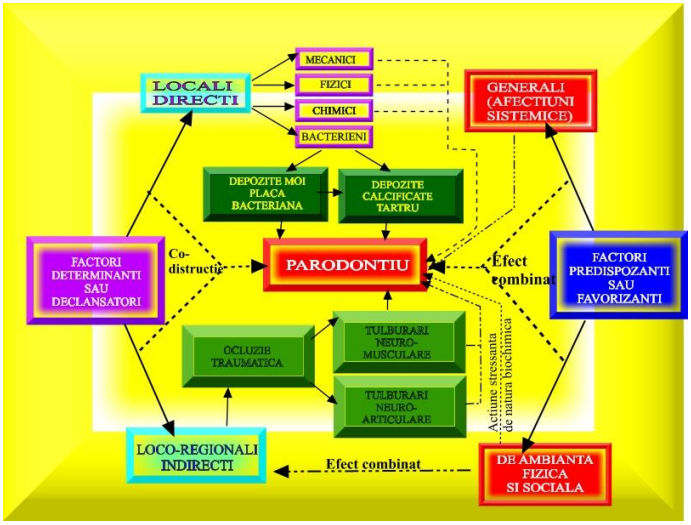



***Fig. 2.1 Interrelaţii etiopatogenice în afecţiunile parodontale***

Factorii etiologici ai afecţiunilor parodontale se clasifică (după Pawlack) în funcţie de originea lor specifică în:

| FACTORI ETIOLOGICI LOCALI (EXTRINSECI) | | |
|---|---|---|
| *Determinanţi* – **placa bacteriană- biofilmul oral** | | |
| *Predispozanţi (favorizanţi)* | *De iritaţie* | Depozite moi - materia alba/ resturi alimentare - retenţie şi tasare/ Coloraţii dentare/ depozite calcificate – tartrul, cariile/ţigările şi tutunul/tipul de alimentaţie/igiena orală, tratamente dentare defectuoase |
| | *Funcţionali* | Dinţi absenţi neînlocuiţi/malocluzii trauma din ocluzie/parafuncţii ocluzale pulsiunea limbii /respiraţia orală |

| FACTORI SISTEMICI (INTRINSECI) | |
|---|---|
| | Factori endocrini (hormonali) |
| | Dezordini şi deficienţe alimentare |
| | Medicamente |
| | Factori psihologici (emoţionali) |
| | Ereditatea |
| | Maladii metabolice |
| | Perturbări şi maladii sanguine |

## *PLACA BACTERIANĂ-BIOFILMUL ORAL*

Înainte de 1970 se considera că bolile parodontale erau provocate de o creştere a masei microbiene - *ipoteza plăcii nespecifice* – valabilă încă pentru gingivite.

Ulterior, s-a constatat că grupuri specifice de bacterii erau legate în mod particular de apariţia parodontitelor – *ipoteza plăcilor specifice* – (Löesche).

*Ipoteza placii ecologice* - mediul subgingival dictează sau selectează compozitia microbiană specifică și acest lucru, la rândul său, conduce la schimbarea stării de sănătate în stare de boală (Marsh, 2006).

Placa bacteriană cuprinde agregări bacteriene care aderă la dinţi sau la mucoasa orală; este complexă şi în continuă modificare.

Placa constă din proporţii diferite de material matricial şi din bacterii incluse. Matricea derivă parţial din produsele organismului gazdă (glicoproteine salivare, celule moarte şi proteine serice) şi parţial din produsele bacteriene (polizaharide). Cantitatea matricei este variabilă, ea reprezintă aproximativ 50% din placă supragingivală, dar este aproape nulă în placa subgingivală profundă (Dumitriu, Carranza).

Placa veche, acumulată pe suprafaţa dinţilor se calcifică şi formează *tartrul*, în special pe suprafeţele dentare din dreptul canalelor salivare majore (faţa lingual㠹 a incisivilor inferiori, faţa vestibulară a molarilor superiori).

O placă matură reuneşte peste 35 de specii microbiene, care variază cantitativ şi calitativ în funcţie de topografia plăcii (Buiuc).

Trebuie diferenţiate două procese atunci când se are în vedere formarea plăcii.

Unul este *dezvoltarea florei plăcii de la naştere pe o perioadă de mai mulţi ani*, proces care depinde de transmiterea unor noi specii gazdei, celălalt este reprezentat de redezvoltarea plăcii în zonele curăţate după proceduri igienice care depinde de restabilirea pe situs specific a bacteriilor care colonizează deja alte zone.

Al doilea proces este *reformarea plăcii bacteriene* deja stabilite.

Când se îndepărtează placa de pe dinţii adulţilor, zonele curăţate sunt recolonizate cu bacterii care rămân aderate pe suprafeţele dentare în zonele mai puţin accesibile curăţirii.

Bacteriile recolonizează suprafaţa într-o *succesiune previzibilă*, deoarece pe măsură ce placa creşte, structura şi condiţiile interne se modifică în favoarea unei specii diferite. O suprafaţă dentară de hidroxiapatită, curăţată, este extrem de receptivă şi în câteva minute se acoperă cu componente salivare denaturate (de exemplu lizozim şi imunoglobuline).

Pe această peliculă organică se dezvoltă încet o placă formată predominant din coci Gram-pozitiv, aceste bacterii fiind adaptate aderării şi provin din salivă sau sunt transferate şi în alte zone prin contact direct. Se adaugă continuu componente noi din partea organismului (constituente salivare, celule epiteliale şi PMN) dar adăugarea de noi bacterii este lentă şi după câteva ore pelicula de placă creşte prin diviziune bacteriană. După 24 ore placa devine

vizibilă cu ochiul liber şi colonii individuale derivate din bacterii singulare pot fi observate în zone ferite de abraziune.

Numărul bacteriilor se dublează la fiecare 3 ore în placa stabilită în majoritate *Streptoccocus sangius* şi puţine specii Actinomycetes. În zonele inaccesibile se observă o creştere a complexităţii plăcii pe măsură ce creşte volumul (Newmann şi Carranza).

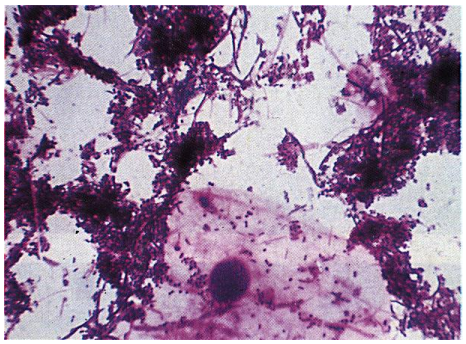


***Fig. 2.2. Placa bacteriană (După Strahan şi Waite, 1992)***

În placa matură, competiţia pentru principii nutritive reduce timpul de dublare a numărului bacteriilor la aproximativ 24 ore, rata diviziunii e mult mai mică decât în placa tânără. În acest stadiu o gingivită nesângerândă devine evidentă clinic.

În a doua jumătate a primei săptămâni apar forme filamentoase cum ar fi fusiformele şi spirochetele şi, pe măsură ce creşte cantitatea de microorganisme, la cei mai mulţi indivizi apare o gingivită sângerândă.

Cantitatea totală de placă este limitată de obicei prin proceduri igienice orale, dar, în absenţa curăţirii, depunerea de placă este limitată doar prin abraziunea din timpul masticaţiei şi se poate extinde acoperind dinţii şi ţesuturile normale.

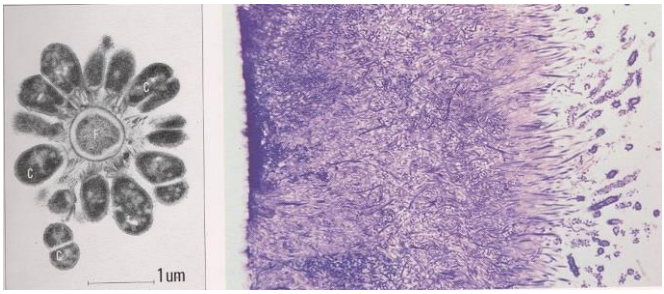



***Fig.2.3. Placa veche de 2 săptămâni (după Rateitschack)***

Structura plăcii mature reprezintă reflectarea stadiilor ei de dezvoltare. Subgingival şi aproape de structura dentară există un strat de coci Gram-pozitivi care reprezintă colonizatorii iniţiali. Placa devine progresiv filamentoasă şi completă spre suprafaţă, reflectând dezvoltarea unei flore mai variate. Straturile externe par să fie alcătuite în principal din organisme filamentoase aranjate în unghiuri drepte cu suprafaţa, întrepătrunse cu mai mulţi coci.

Placa supragingivală arată tipic ca o organizare stratificată de morfotipuri bacteriene. Cocii gram-pozitiv şi bacilii scurţi predomină pe suprafaţa dentară, pe când bacilii gram-negativ şi filamentoşi, dar şi spirochetele, predomină la exteriorul plăcii mature.

Interacţiunile specifice între celule sunt evidente în cadrul structurilor tip “corncob”(ştiulete de porumb).

Formaţiunile “ştiulete de porumb” au fost observate între bacili (*Bacterionema matruchotii* sau *Fusobacterium nucleatum*), care formează partea internă a structurii şi coci (*Streptococcus sanguis* sau *Porphyromonas gingivalis*) care se ataşează de-a lungul suprafeţei bacililor.

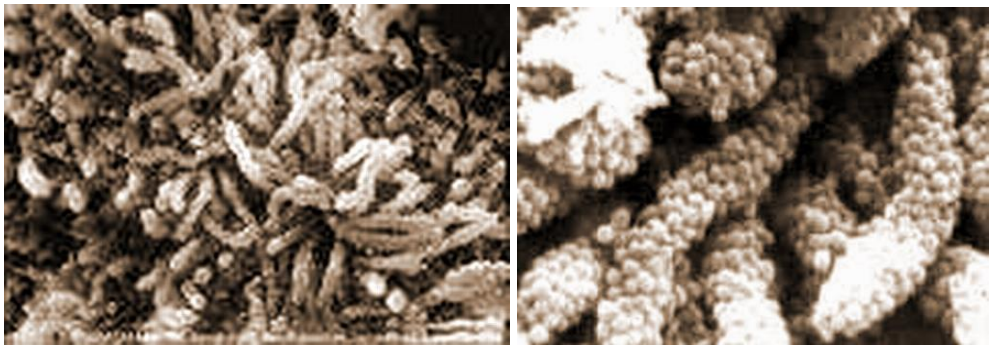


***Fig.2.4. Formaţiunile "ştiulete de porumb"***

Mare parte a plăcii supragingivale mature, în special în straturile profunde, este compusă din microorganisme moarte sau metabolic inactive şi matrice degradată, dar acest material nu este inert, el reprezintă o sursă de principii nutritive pentru unele specii bacteriene şi poate fi la fel de nociv pentru ţesuturile gingivale ca şi placa vie.

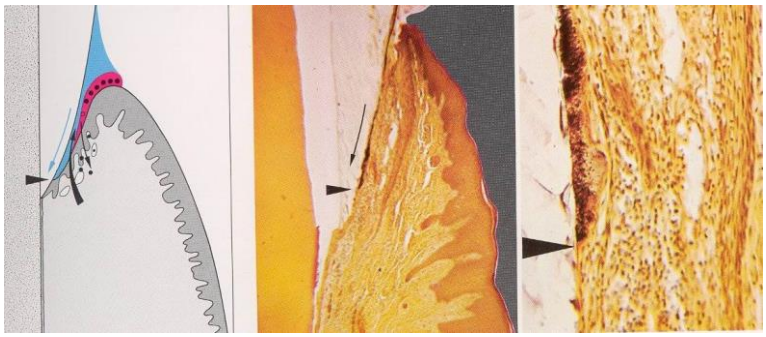


***Fig2.5. Evoluţia plăcii bacteriene supra-sub gingivale (după Rateitschack)***

*Placa subgingivală*

Parametrii de mediu ai regiunii subgingivale diferă de cei ai regiunii supragingivale.

Sulcusul gingival este spălat de fluidul crevicular care conţine multe substanţe pe care bacteriile le-ar putea folosi ca şi nutrienţi. Studiile

morfologice şi microbiologice asupra plăcii subgingivale arată diferenţe între regiunile asociate dintelui şi cele asociate ţesutului moale.

De aceea placa subgingivală are trei zone:

1)Bacterii aderente la suprafaţa dentară.

2)Bacterii asociate epiteliului.

3)Bacterii neataşate, situate apical.

Graniţa apicală a masei plăcii este separată de epiteliul de joncţiune de un strat de leucocite.

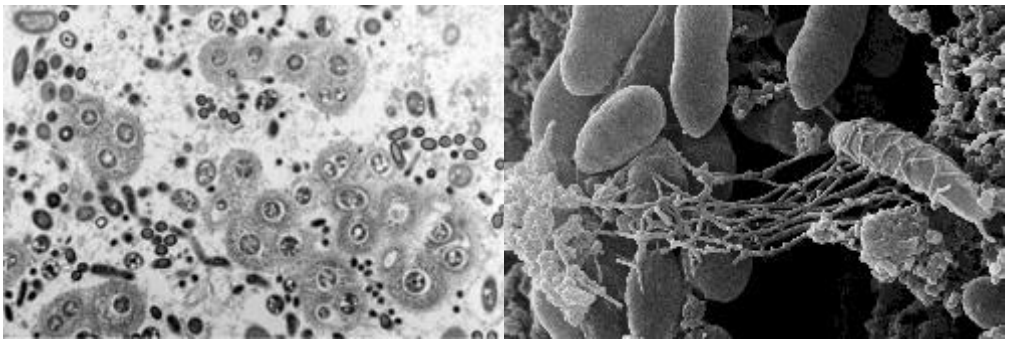


***Fig.2.6. Placă subgingivală în microscopie electronică (după https://www.nature.com/articles/bdjopen )***

Placa subgingivală aderentă la suprafaţa dentară - *asociată cu dintele* - este dominată de bacterii filamentoase gram-pozitiv şi de aceea poate fi foarte similară cu placa supragingivală. Bacteriile din această regiune au un număr crescut de bacili gram-negativ şi coci, inclusiv bacterii ca *Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis, Actinomyces viscosus, Actinomyces naeslundii* şi Eubacterium.

Porţiunea de placă *adiacentă ţesutului moale* este organizată mai liber decât cea adiacentă dintelui care este mult mai densă. Conţine în principal bacili gram-negativ şi coci, de asemenea, cantităţi mari de filamente, bacili flagelaţi şi spirochete.

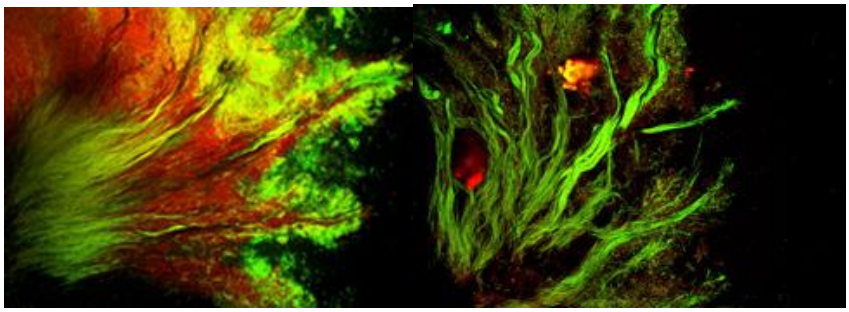


***Fig.2.7. Structura plăcii subgingivale în microscopie cu fluorescenţă –bacili lungi aranjaţi în lanţuri de care ader ă diferite morfotipuri bacteriene (după Zijnge, van Leeuwen et all, 2010)***

Placa flotanta este constituită, în majoritate, din bacili gram negativ şi spirochete. Aceste microorganisme nu necesită existenţa unui substrat pe care să se ataşeze. Placa neataşată (flotantă) este mult mai strâns asociată cu peretele ţesuturilor subgingivale decât este placa ataşată.

Placa dentară este o asociere gazdă-biofilm. Acest lucru este important deoarece mediul biofilmului este adesea avantajos pentru microorganisme şi poate avea efecte semnificative asupra proprietăţilor bacteriilor care există acolo. De exemplu, susceptibilitatea bacteriilor la agenţii antimicrobieni poate fi semnificativ redusă de structura biofilmului (Overman).

Comunitatea biofilmului este iniţial formată prin interacţiuni bacteriene cu dintele şi apoi prin interacţiuni fizice şi fiziologice dintre diferite specii din masa microbiană. Mai mult, bacteriile găsite în biofilmul plăcii sunt, de asemenea, puternic influenţate de factorii din mediul extern, care pot fi intermediaţi de către gazdă.

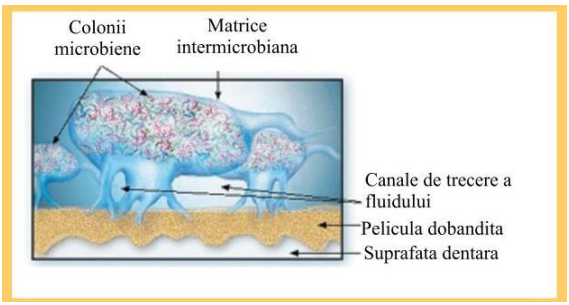



***Fig 2.8. Caracteristicile biofilmului (După Overman, 2000)***

### *Placa bacteriană –biofilm*

Placa este un sistem organizat aderent, dens, proliferativ, de poate fi considerat biofilm (Overman, 2002).

**Biofilmul** se defineşte drept **"**o comunitate cooperantă, bine organizată de microorganisme", care are următoarele proprietăţi de bază:

- Comunitate cooperantă a unor variate tipuri de microorganisme,
- Microorganismele sunt aranjate în microcolonii,
- Microcoloniile sunt înconjurate de o matrice protectivă,
- În interiorul microcoloniilor sunt diferite tipuri de medii înconjurătoare,
- Microorganismele au sisteme de comunicare primitive,
- Microorganismele din biofilm sunt rezistente la antibiotice, antimicrobiene şi la răspunsul gazdei.

Bacteriile dintr-un biofilm nu sunt distribuite uniform. Ele sunt grupate în microcolonii, înconjurate de o matrice intermicrobiană care le îmbracă. Matricea este străbătută de canale pentru fluid, ce conduc nutrienţi, produşi de degradare, enzime, metaboliţi şi oxigen.

Aceste microcolonii au un medui inconjurator cu pH, disponibilitate de nutrienti şi concentratii de oxigen differite

Bacteriile în biofilm comunică între ele prin trimiterea de semnale chimice. Aceste semnale chimice determină bacteria să producă proteine şi enzime potenţial dăunatoare.

Matricea din jurul coloniilor seveşte ca barieră de protecţie. Aceasta explică de ce antimicrobienele sistemice sau eliberate local nu au avut întotdeauna succes, chiar dacă au fost ţintite spre microorganisme specifice.

Biofilmele pot fi indepărtate prin mijloace mecanice, totuşi, ele incep imediat să se reformeze

***Aceasta explică de ce controlul mecanic al plăcii şi igiena personală continuă să fie o parte integrantă a prevenţiei bolii parodontale.***

Sănătatea parodontală poate fi considerată a fi într-un stadiu de echilibru în care populaţia bacteriană coexistă cu gazda şi nu există pagube ireparabile atât din partea bacteriilor cât şi a ţesuturilor gazdă. Dereglarea acestei balanţe are atât gazdei cât şi biofilmului bacterian şi în ultima fază rezultă distrugerea ţesutului conjuctiv al parodonţiului.

## *FACTORI LOCALI PREDISPOZANŢI*

### *TARTRUL*

Tartrul este o masă calcificată, aderentă, care se depune la nivelul coletului dentar şi a şanţurilor gingivo-dentare, mai ales la nivelul feţelor linguale ale frontalilor mandibulari şi pe feţele vestibulare ale molarilor maxilari, în dreptul deschiderii canalelor glandelor salivare (Dumitriu). În mod obişnuit, tartrul constă din placă mineralizată şi se clasifică din punct de vedere al relaţiei cu marginea gingivală ca supra/sub gingival.

Încă din cele mai vechi timpuri, a fost recunoscut faptul că tartrul era o entitate clinică ce avea un anumit raport cu boala parodontală (Albucaze de Cordoue, Fauchard).

Tartrul se întâlneşte la aproximativ 80-95% dintre adulţi şi depunerea se observă mai ales la subiecţii care:

- nu întreprind măsuri adecvate de igienă oro-dentară;
- au disfuncţii locale, precum tulburări ale cantităţii şi calităţii salivei, activitatea muşchilor masticatori, etc;
- din diferite motive (carii, dureri, masticaţie unilaterală) nu folosesc în actul masticator o hemiarcadă, fapt care duce la acumulare de placă bacteriană şi de tartru.

Este dificil de a se separa efectele tartrului şi plăcii asupra gingiei deoarece, întotdeauna tartrul este acoperit de un strat de placă nemineralizată. Există o corelaţie pozitivă între prezenţa tartrului şi prevalenţa gingivitei (), dar această corelaţie nu este la fel de mare ca cea dintre placă şi gingivită (Ramfjord).

***Tartrul supra-gingival*** se acumulează dinspre marginea gingivală, este de culoare alb - gălbui, de consistenţă chitoasă şi este uşor de detaşat de pe suprafaţa dintelui. După îndepărtare se poate reforma rapid, în special în zona lingual la incisivii mandibulari.

Culoarea se modifică în contact cu substanţe precum: nicotină, pigmenţi alimentari. Se poate localiza la un singur dinte sau grup de dinţi sau se poate depune la nivelul tuturor dinţilor, naturali sau artificiali. Frecvent se depune în cantităţi importante la nivelul molarilor maxilari, în dreptul orificiului canalului Stenon şi la nivelul feţelor linguale ale centralilor mandibulari, în relaţie cu orificiile de deschidere ale canalului Wharton.

În cazuri extreme, tartrul se poate prezenta sub forma unei punţi continue ce acoperă papila interdentara dintre doi dinţi adiacenţi sau care acoperă suprafaţa ocluzală a dinţilor fără antagonist funcţional.

***Tartrul subgingival*** se formează în sulcusul gingival şi sub joncţiunea amelo-cementară, aderă la suprafaţa cementului radicular, este de culoare

închisă, brun negricios, mai puţin vizibil, mai aderent şi mai dens (pietros) fiind ferm ataşat de suprafaţa dintelui. Retenţionează mult mai uşor placa bacteriană şi se observă ca un lizereu caracteristic ce transpare prin marginea gingivală.

***Fig.2.9. Tartru supra şi subgingival***

În general, tartrul supra şi cel sub-gingival apar împreună, dar de multe ori, primul poate fi prezent fără celălalt.

***Ataşamentul tartrului pe suprafaţa dintelui***

Diferenţa tipului de ataşare a tartrului pe dinte se poate constata în funcţie de relativa uşurinţă sau dificultate de a-l îndepărta.

Sunt descrise 4 moduri de ataşament:

- Penetrarea bacteriilor tartrului în cement (ipoteză neacceptată de unii autori);
- Adaptarea strânsă a feţei interne a tartrului la neregularităţile naturale ale cementului nemodificat de boală.
- Blocarea mecanică în neregularităţile de suprafaţă, precum resorbţiile lacunare şi cariile;
- Ataşamentul prin intermediul peliculei dobândite:

Tartrul înglobat profund în cement poate apare similar morfologic cu cementul şi a fost denumit “cement tartric”.

***Rata de fomare şi de acumulare a tartrului***

Momentul de debut şi rata calcificării şi acumulării tartrului variază de la o persoană la alta, la dinţi diferiţi, şi variat, în diferite perioade de timp la aceeaşi persoană.

Pe baza acestor diferenţe, persoanele pot fi clasificate în:

- Formatori intenşi de tartru
- Formatori moderaţi de tartru
- Ne-formatori de tartru

Formarea tartrului continuă până ce atinge un maximum, după care această depunere poate fi redusă cantitativ. Timpul necesar pentru a atinge nivelul maxim s-a raportat a fi la 10 săptămâni, 18 săptămâni şi 6 luni. Declinul de la acumularea maximă poate fi explicat prin vulnerabilitatea masei de tartru la uzura mecanică exercitată de alimente, obraji, buze şi limbă.

***Mineralizarea tartrului - rolul microorganismelor***

Este dificil de a se separa efectele tartrului şi plăcii asupra gingiei deoarece întotdeauna tartrul este acoperit de un strat de placă nemineralizată.

Placa nemineralizată de la suprafaţa tartrului este iritantul principal, însă porţiunea calcificată subiacentă poate fi un factor favorizant foarte important.

Incidenţa tartrului, gingivitei şi bolii parodontale creşte odată cu vârsta. Foarte rar, la pacienţii adulţi se găsesc pungi fără tartru sub-gingival, deşi în unele cazuri acesta se găseşte în proporţii microscopice.

La persoanele tinere, condiţia parodontală este mult mai strâns legată de acumularea de placă decât de tartru, însă situaţia se inversează odată cu vârsta.

Incidenţa tartrului, gingivitei şi bolii parodontale creşte odată cu vârsta. Foarte rar, la pacienţii adulţi se găsesc pungi fără tartru supragingival, deşi în unele cazuri acesta se găseşte în proporţii microscopice.

***Tartrul nu irită gingia direct, însă furnizează un situs fix pentru acumularea continuă de placă pe care o menţine în contact cu gingia.***

Indiferent de relaţia primară sau secundară cu formarea plăcii, şi deşi principala caracteristică iritantă a tartrului rezidă mai mult în interiorul său calcificat, tartrul este un agent patogen semnificativ în boala parodontală.

***TASAREA ALIMENTARĂ***

Prin "tasare alimentară" se înţelege blocarea în forţă a alimentelor între gingie şi dinte, în special în zonele interproximale, dar şi pe feţele vestibulare sau linguale ale dinţilor cu rapoarte ocluzale anormale.

În mod natural, încastrarea forţată a alimentelor este împiedicată prin *integritatea şi localizarea contactului proximal*, de conturul crestelor marginale şi al şanţurilor, ca şi de cel al feţelor vestibulare şi linguale.

Relaţiile de contact proximal strâns împiedică încastrarea alimentară interproximală. Localizarea punctului (ariei) de contact este importantă pentru protejarea ţesuturilor contra tasării alimentare (localizarea optimă se situează la nivelul celui mai mare diametru M-D al dintelui, în apropierea crestei rebordului marginal).

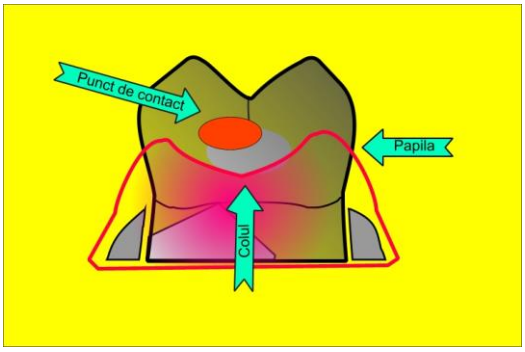



***Fig.2.10. Punctul (aria) de contact***

Când dinţii sunt în contact proximal, spaţiile care se lărgesc pornind de la acest contact, se numesc ambrazuri.

Spaţiul interdentar este împărţit:

- *ambrazură vestibulară* şi *lingual*ă, în sens V-L
- *ambrazură ocluzală* sau incisivă - deasupra punctului de contact
- *ambrazură gingivală* - spaţiul situat între punctul de contact şi osul alveolar.

Ambrazura gingivală este ocupată de ţesuturi moi (gingia papilară), însă, odată cu vârsta, sau în caz de boală parodontală, se creează o spaţiere la acest nivel.

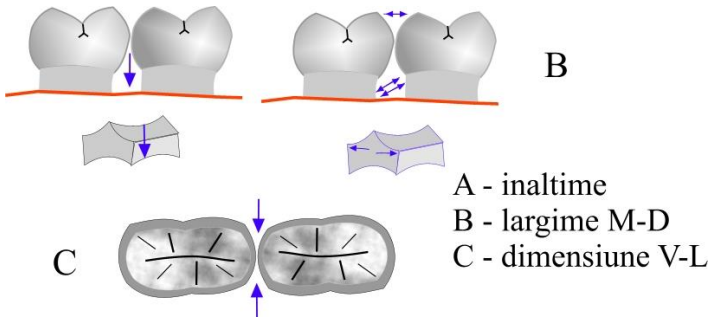



***Fig.2.11. Ambrazura gingivală***

Ambrazurile protejează gingia de tasarea alimentară şi deviază alimentele, furnizând şanţuri de descărcare pentru alimente în timpul masticaţiei, diminuând forţele ocluzale în cazul masticaţiei alimentelor dure.

Absenţa contactului sau prezenţa unei relaţii interproximale neadecvate favorizează tasarea alimentară. Reducerea înălţimii dintelui prin abrazie face ca suprafeţele aplatizate să producă mărirea efectului de încastrare a cuspidului opus în spaţiul interproximal, fapt care antrenează tasarea alimentară.

Perturbarea suprafeţei de contact interproximal, antrenează retenţia alimentară, inflamaţia gingivală şi formarea de pungi, apoi pierderea de os şi mobilitatea dentară (Glickman).

Trebuie să insistăm asupra faptului că inflamaţia provocată de o tasare alimentară lingual (vestibulară) se poate propaga până la gingia marginală contiguă. Întotdeauna trebuie să avem în vedere eventualitatea unei contribuţii a tasării alimentare atunci când se analizează etiologia unei gingivopatii la nivelul maxilarului inferior.

***TRAUMA DIN OCLUZIE***

Forţele ocluzale afectează starea şi structura parodonţiului, efectul lor depinde de intensitatea, direcţia, frecvenţa şi durata lor.

Când intensitatea forţelor ocluzale creşte, la nivelul parodonţiului se obţine o îngroşare şi o creştere a fibrelor desmodontale. Dacă aceste forţe sunt excesive şi continui, se produce o rezorbţie osoasă, fenomen frecvent când forţele se exercită lateral pe dinte.

Dacă forţele ocluzale depăşesc capacitatea de adaptare a parodonţiului, rezultă o leziune tisulară numită *traumă de origine ocluzală* sau *traumatism ocluzal*.

***Trauma (de origine) ocluzală*** *reprezintă* ***leziunea*** *produsă asupra parodonţiului, în acest caz ocluzia fiind traumatogenă sau traumatizantă* (Newman şi Carranza).

Forţele ocluzale excesive pot produce de asemeneea sindromul algodisfuncţional.

O ocluzie care produce astfel de afectare este denumită *ocluzie traumatică*. Termeni sinonimi pentru aceasta au fost: *traumatism* şi *traumă ocluzală*. În general termenul trauma din ocluzie se foloseşte în relaţie cu afectarea parodontală.

După modul de producere trauma din ocluzie poate fi acută sau cronică, iar după starea ţesuturilor parodontale: primară,/ secundară

*Trauma acută din ocluzie* rezultă în urma modificării bruşte a forţei ocluzale în situaţii precum: muşcarea accidentală a unui obiect dur (sîmbure de

măslină), restaurări sau dispozitive protetice care interferă sau modifică direcţia forţelor ocluzale pe dinte. Drept consecinţa apar: durere dentară, sensibilitate la percuţie, mobilitate dentară crescută.

- Dacă forţa este dispersată, fie prin modificarea poziţiei dintelui, fie prin uzura sau corectarea restaurării leziunea se vindecă, dar simptomatologia persită.
- Dacă forţa este eliminată, parodonţiul revine la normal şi simptomele dispar.
- Dacă forţele cresc progresiv, apare traumatismul ocluzal cronic care este mult mai frecvent, fiind provocat de uzura dinţilor, migrări dentare, extensii, parafuncţii.

*Trauma cronică din ocluzie* este mult mai frecventă decât cea acută şi are semnificaţie clinică mult mai importantă. Cel mai frecvent apare în urma modificărilor gradate ale ocluziei, produse prin uzură dentară, mişcare de migrare şi extruzia dinţilor, combinată cu parafuncţii precum bruxismul.

***Orice ocluzie care produce afectare tisulară este traumatică.***

Malocluzia nu produce în mod necesar traumă din ocluzie; afectarea parodontală poate apare şi când ocluzia este aparent normală. O forţă ocluzală crescută nu este traumatică dacă parodonţiul se poate adapta la aceasta.

*Trauma primară din ocluzie* apare când trauma din ocluzie este considerată a fi factorul etiologic primar al distrucţiei parodontale şi când singura modificare locală la care este supus dintele este din partea ocluziei.

Exemple de afectare parodontală produsă la nivelul unui parodonţiu anterior sănătos sunt:

- ♦ Aplicarea unei obturaţii “mai înalte”,
- ♦ Inserţia unui aparat gnato-protetic care crează forţe excesive pe dinţii stâlpi sau antagonişti,

♦ Migrarea sau extruzia dinţilor în spaţiile create prin neînlocuirea dinţilor absenţi,

♦ Deplasarea ortodontică a dinţilor în condiţii neacceptabile funcţional

Modificările produse de trauma primară nu modifică nivelul de ataşament al ţesutului conjunctiv şi nu iniţiază formarea de pungi.

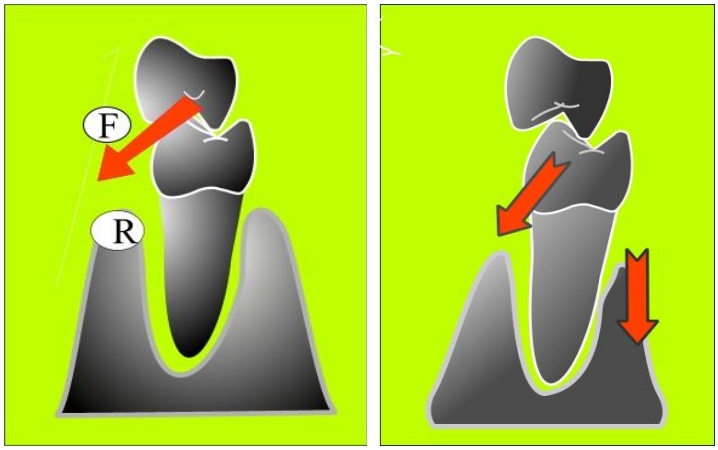



***Fig.2.12. Trauma din ocluzie (primară/secundară)***

*Trauma secundară din ocluzie* apare când capacitatea de adaptare a ţesuturilor pentru a rezista la fortele ocluzale *este alterată de pierderea de os* care apare în urma inflamaţiei marginale. Aceasta reduce aria de ataşament parodontal şi modifică efectul de pârghie la nivelul ţesuturilor restante. Parodonţiul devine mult mai vulnerabil la injurii şi forţele ocluzale, anterior bine tolerate, devin traumatice.

Trauma secundară din ocluzie este urmată de *modificări adaptative ale parodonţiului marginal* (cu caracter reversibil atunci când nu apar fenomene inflamatorii datorate plăcii): creşterea mobilităţii dentare, lărgirea spaţiului parodontal şi îngroşarea laminei dura.

În *absenţa inflamaţiei* răspunsul la trauma din ocluzie este limitat la adaptarea la forţele crescute.

În *prezenţa inflamaţiei,* modificările formei osului alveolar pot conduce la pierdere angulară de os, astfel încât pungile preexistente pot deveni infraosoase.

Astfel este important să se elimine componenta inflamatorie marginală în cazul traumei din ocluzie, deoarece prezenţa sau absenţa inflamaţiei afectează regenerarea osoasă după îndepărtarea contactelor traumatizante.

În concluzie, putem spune că: *trauma din ocluzie nu iniţiază gingivita sau pungile parodontale, dar poate afecta progresia şi severitatea pungilor parodontale iniţiate prin iritaţie locală, în acest caz trauma din ocluzie poate fi considerată un* ***cofactor patogen*** *extrem de important.*

Trauma din ocluzie este reversibilă dacă forţa este suprimată. În absenţa iritanţilor locali, traumatismul ocluzal poate provoca mobilitate dentară, lărgirea desmodonţiului şi leziuni angulare osoase fără formare de pungi parodontale. Combinat cu inflamaţia, traumatismul ocluzal duce la formarea de pungi infraosoase, cu leziuni angulare şi cu mobilitate dentară crescută.

***CARIILE***

Sunt distrucţii patologice ale structurii dentare care nu provoacă ele însele boala parodontală, dar acţionează ca factori favorabili pentru acumularea şi retenţia de depozite moi.

***Proiecţiile de smalţ, perlele de smalţ***

Şanţurile proximale şi palato-gingivale sunt toate manifestări dentare de dezvoltare şi au fost asociate cu gingivita şi pierderea de ataşament. Cementicului sunt descrişi ca fiind separări complete ale cementului de dentină sau separări parţiale în interiorul cementului şi pot fi asociate cu pierderile de ataşament.

***IGIENA ORALĂ***

Igiena bucală defectuoasă este responsabilă în mare măsură de acumularea de depozite locale ce produc distrucţie tisulară, în timp ce o igienă bucală corectă are un rol dublu (Dumitriu) asupra ţesuturilor:

- rol primar – îndepărtarea depozitelor moi de pe structurile dentare şi împiedicarea iritaţiei locale şi a proliferării bacteriene;
- rol secundar – stimularea gingivală care deţine un rol important prin creşterea tonusului gingival, keratinizarea suprafeţei gingivale şi vascularizarea gingivală.

***TRAUMATISMUL DATORAT PERIAJULUI***

În cazul unui periaj agresiv, efectuat cu mişcări orizontale sau rotative, pot apare modificări gingivale şi eroziuni dentare, nocivitatea unui periaj defectuos fiind accentuată de folosirea unei paste de dinţi prea abrazive.

Transformările gingivale, atribuite traumatismului datorat periajului, pot fi *acute* sau *cronice*. Transformările acute au apariţie şi durată variabile şi constau în distrugerea suprafeţei epiteliale, cu denudarea ţesutului conjunctiv subjacent, ceea ce antrenează o rănire dureroasă a gingiei.

Manifestări *acute* apar în general când pacientul foloseşte o periuţă nouă de dinţi. Uneori, un fir al periuţei încastrat cu forţă şi reţinut în gingie poate provoca un abces gingival acut.

Traumatismul *cronic* datorat periajului dentar provoacă recesiune gingivală însoţită de denudarea suprafeţei radiculare. Adeseori gingia marginală este hipertrofiată.

O utilizare incorectă a *firului de aţă dentară, scobitorilor sau stimulatoarelor* interdentare din lemn poate antrena inflamaţia gingivală. Crearea de spaţii interproximale în distrucţia gingivală datorată folosirii prea

brutale a scobitorilor, antrenează acumularea de debriuri şi transformări inflamatorii.

## *FACTORII ETIOLOGICI IATROGENICI PREDISPOZANŢI*

Sunt reprezentaţi de manoperele terapeutice cu efect detrimental asupra ţesuturilor parodontale:

- tratamente dentare restaurative şi/sau protetice,
- ♦ obturaţii coronare debordante aproximale sau pe feţele vestibulare şi linguale ale dinţilor,
- ♦ obturaţii coronare fără punct de contact interproximal,
- ♦ microproteze cu margini defectuoase,
- ♦ aparate gnato-protetice fixe sau amovibile prost adaptate,
- ♦ restaurări dentare şi corpuri de punte care prezintă supraconturări creând dimensiuni exagerate în sens vestibulo-lingual (vestibulo-oral) şi cu ambrazuri interproximale incorecte,
- ♦ croşete ale aparatelor gnato-protetice care exercită forţe ocluzale excesive,
- Tratamente parodontale defectuoase - detartraj/surfasaj intempestiv,
- Tratamente ortodontice prost conduse.

Se consideră că aceste condiţii sunt factori predispozanţi deoarece au următoarele efecte:

- interferă cu tehnicile corectă de igienă bucală,
- antrenează tasarea şi retenţia de alimente,
- creează zone favorabile pentru retenţia plăcii,
- deplasează ţesutul gingival,
- crează forţe ocluzale excesive – acestea provoacă distrucţia prin strivirea şi distrugerea ligamentelor într-o zonă restrânsă – spaţiul ligamentar parodontal.

Cele din urmă nu pot provoca inflamaţie, gingivită sau parodontită. Totuşi, provocând modificări degenerative ale structurilor parodontale profunde, permit proceselor inflamatorii ale ţesuturilor gingivale subiacente să se extindă mai rapid către apex, antrenând astfel o distrucţie mai gravă a ţesuturilor parodontale.

## *FACTORII FUNCŢIONALI*

### *DINŢI ABSENŢI NEÎNLOCUIŢI*

Pierderea integrităţii arcadelor dentare prin extracţia din diferite motive a dinţilor declanşează o serie de transformări care antrenează grade diferite de boală parodontală.

Deplasarea şi versia dinţilor, provoacă modificări ale contactului proximal, modificări care sunt factori obişnuiţi în etiologia bolilor parodontale.

#### *Absenţa primului molar mandibular*

În absenţa molarului prim inferior, prima modificare este deplasarea şi versia molarilor doi şi trei mandibulari, ca şi extruzia molarului superior corespondent. Cuspizii distali ai molarului doi inferior sunt supraînălţaţi, tasând alimentele în spaţiul interproximal dintre molarul unu superior în extruzie şi molarul doi superior.

#### *Absenţa molarului trei maxilar*

În absenţa molarului trei superior, cuspizii distali ai molarului doi inferior acţionează ca o pană care deschide contactul dintre molarii unu şi doi superiori şi deviază molarul doi maxilar în direcţie distală, favorizând tasarea alimentară, inflamaţia gingivală şi alveoliza în zona interproximală dintre molarii unu şi doi maxilari.

Versia molarilor mandibulari şi extruzia molarilor maxilari modifică contactele interproximale ale acestor dinţi, favorizând tasarea alimentară.

Alveoliza şi formarea de pungi sunt asociate frecvent dinţilor cu extruzie sau versie.

Modificările antrenate de neînlocuirea dinţilor absenţi pot fi însoţite de modificări ale înclinaţiei planurilor cuspidiene, însoţite de dizarmonii ocluzale ce afectează paradonţiul.

***MALOCUZIILE***

Pot fi factori iatrogenici prin provocarea de forţe ocluzale de basculare şi accelerarea obiceiurilor ocluzale parafuncţionale care pot reduce sau suprima gingia ataşată.

***OCLUZIA DENTARĂ***

Când forţele ocluzale depăşesc limitele fiziologice, cu afectare tisulară, apare "*trauma din ocluzie*".

Insuficienţa forţelor ocluzale, datorată absenţei dinţilor sau unei malocluzii, antrenează modificări atrofice patologice numite "*atrofii parodontale prin hipofuncţie*"(Lindhe).

***PARAFUNCŢIILE OCLUZALE***

În această categorie intră bruxismul, contractarea muşchilor ridicători cu strângerea şi blocarea dinţilor, ca şi muşcatul obiectelor (pipă, creion). Aceste parafuncţii provoacă, în funcţie de gradul şi durata lor, forţe ce depăşesc capacitatea de adaptare a paradonţiului, cu apariţia traumei ocluzale.

***PULSIUNEA LIMBII***

Reprezintă împingerea în forţă a limbii pe dinţi şi poate fi un factor predispozant al bolii parodontale.

***RESPIRAŢIA ORALĂ***

Respiraţia orală este un factor favorabil în apariţia gingivitei. Acoperirea insuficientă cu buzele şi beanţa orificiului bucal în repaus (lipsa închiderii labiale) sunt asociate cu nivele crescute de placă şi gingivită.

***XEROSTOMIA***

Este un efect secundar al radioterapiei aplicate în teritoriul glandelor salivare. Unele tipuri de chimioterapie pot produce xerostomie, dar aceasta este de obicei tranzitorie. Xerostomia poate fi asociată cu o creştere a inflamaţiei gingivale datorită unei funcţii de apărare intrinseci a salivei diminuate.

***FUMATUL***

Este ştiut că fumatul are efecte dăunătoare asupra parodonţiului şi că tratamentul parodontal la fumători are un efect scăzut.

Efectul fumatului se raportează la numărul de pachete de ţigări fumate pe zi, numărul de ani de fumat. Începerea fumatului devreme, chiar dacă numărul de ţigări este scăzut, va creşte riscul dezvoltării de boală parodontală mai târziu în viaţă. La nivel parodontal efectul fumatului se manifestă atât local cât şi sistemic. Fumatul se asociază cu o severitate crescută a pierderii de ataşament şi de os la vârste relativ tinere comparativ cu ne-fumătorii cu nivele de placă similar

## *FACTORII SISTEMICI*

Factorii sistemici, condiţii ce afectează starea generală a organismului, pot avea efecte defavorabile asupra ţesuturilor parodontale.

Manifestările parodontale ale bolilor generale variază în funcţie de boala specifică, răspunsul individual şi de factorii locali existenţi.

Se admite, că factorii sistemici nu pot provoca prin ei înşişi un răspuns inflamator al gingiei. Totuşi, aceşti factori pot juca rol în etiologia bolii parodontale prin scăderea rezistenţei ţesuturilor parodontale sau prin inducerea unor fenomene tisulare, care le fac mai vulnerabile la efectele factorilor locali.

***FACTORII ENDOCRINI (HORMONALI)***

Pubertatea, sarcina, menopauza sunt trei situaţii în cursul cărora organismul suferă transformări hormonale ce provoacă dezechilibre endocrine.

Implicarea şi a altor disendocrinii în patogenia bolii parodontale este un fapt observat frecvent, tulburările funcţiei hipofizare, tiroidiene, paratiroidiene având răsunet la nivel parodontal. Perturbările hormonale pot avea efect marcant asupra modificărilor tisulare gingivale iniţiate de factorii locali.

Hormonii pot modula răspunsul ţesuturilor la acumularea de placă, la pubertate, adolescenţă, sarcină, pilula contraceptivă. Receptorii pentru estrogen şi progesteron au fost recunoscuţi în gingie.

În timpul sarcinii, nivele crescute de progesteron determină dilatarea capilarelor gingivale, creşterea permeabilităţii şi ca urmare a exudatului gingival şi compoziţie alterată a plăcii.

O creştere a incidenţei gingivitei se asociază cu: instalarea pubertăţii la ambele sexe, cu contraceptivele orale - cu o tendinţă la inflamaţie mai mare cu cât durata de utilizare este mai lungă.

***DEZECHILIBRE ŞI DEFICIENŢE NUTRIŢIONALE***

Acestea pot amplifica efectele nocive ale iritanţilor locali şi să intervină în progresia bolii. Simptomele clinice de carenţe severe în proteine, calorii, fier, zinc, vitamina A,B,C, se manifestă prin leziuni specifice şi prin alterări ale culorii şi topografiei mucoasei orale şi linguale. Dezechilibrele alimentare influenţează răspunsul parodonţiului la iritanţi locali, la infecţie şi la reparare tisulară.

***Deficitul de vitamina C***

Vit. C contribuie la formarea colagenului, matricii osului şi componentelor endoteliale ale arborelui vascular. Deficienţele determină alterarea producerii de colagen şi de substanţă fundamentală şi pereţi capilari fragili.

***Medicaţia***

Trei grupe de medicamente au fost asociate cu creşterile de volum gingival:

- anticonvulsivante – Difenilhidantoina,
- imunosupresoare - Ciclosporina A,
- blocante ale canalelor de calciu – Nifedipina.

***Maladii metabolice***

Diabetul zaharat este un factor de risc pentru boala parodontală. Atunci când nu este controlat, diabetul zaharat se caracterizează printr-o scădere a rezistenţei la infecţie astfel încât antrenează o sensibilitate crescută a organismului la infecţie, deficienţe vasculare şi o creştere a severităţii reacţiei inflamatorii. Ca urmare, ţesuturile orale sunt mai sensibile la iritanţii din cavitatea orală.

Pierderea de ataşament şi os au o prevalenţă şi severitate mult mai mare la diabeticii necontrolaţi, iar incidenţa creşte după pubertate şi odată cu vârsta.

Complicaţiile pe termen lung includ: retinopatie, nefropatie, neuropatie, boală macro-vasculară şi micro-vasculară şi alterarea vindecării plăgilor.

Concluziile evidente ale rolului unui bun control glicemic sunt legate de prevenirea complicaţiilor la diabeticii insulino-dependenţi.

***Perturbări şi maladii hematologice***

Orice dezordine sanguină poate perturba funcţia tisulară sau celulară şi să provoace o leziune tisulară. Ca orice ţesut din organism, parodoţiul depinde atât de fluxul cât şi de compoziţia corectă a sângelui.

*Leucemia* induce tulburări tisulare asociate. Modificările leucemice sunt numeroase şi variate. Majoritatea modificărilor asociate leucemiei apar în urma reducerii dramatice a rezistenţei ţesuturilor la infecţie. La un pacient leucemic, reacţia inflamatorie la iritanţii locali este foarte accentuată.

*Anemia* prezintă manifestări bucale ce depind de tipul şi severitatea acesteia. Gingia apare palidă, totuşi raportul cu boala parodontală nu este specific.

***Ereditatea***

Rolul jucat de ereditate în boala parodontală nu este foarte clar. Anumite cazuri de parodontită par a corespunde unui teren familial, totuşi dată fiind incidenţa foarte crescută a gingivitelor şi parodontitelor într-o populaţie adultă, şi ca urmare a complexităţii factorilor etiologici ai bolilor parodontale, este dificil a se individualiza rolul exact al oricăruia dintre aceşti factori.

Se consideră, actualmente, că un sindrom particular – *gingivita hipertrofică familiară ereditară (fibromatoza gingivală idiopatică)*, este legat de factori ereditari.

***Factori psihologici (emoţionali)***

Stabilitatea psihologică a unui individ este un factor important, însă greu de evaluat. Factorii emoţionali precum *anxietatea, stress-ul, tensiunea, oboseala* sau *neliniştea*, pot interveni asupra parodonţiului, alterând metabolismul tisular şi scăzând rezistenţa locală a gazdei la iritaţiile locale (ca în cazul gingivitei ulcero-necrotice) sau pot încuraja anumite parafuncţii.

***Boli sistemice***

SIDA este cauzată de virusul imunodeficienţei umane (HIV), un retrovirus cu afinitate specială pentru moleculele de receptor CD4 de pe suprafaţa limfocitelor T-helper şi a altor celule cum sunt monocitele, macrofagele, celulele Langerhans şi limfocitele B. Afecţiunea determină o scădere a numărului de celuleT-helper + CD4 şi o creştere a celulellor T-supresor, interferând funcţia imună. Natura afecţiunii predispune individul la afecţiuni candidozice.

Mai mulţi factori generali pot fi prezenţi şi pot acţiona simultan. Aceasta contribuie la complexitatea etiologiei.

## *PATOGENEZA BOLILOR PARODONTALE*

Cavitatea orală poate fi considerată ca un *ecosistem* ce cuprinde o multitudine de specii microbiene care desfăşoară activităţi antagonice. Cât timp acest antagonism este păstrat într-un echilibru stabil, sănătatea parodonţiului şi a ţesuturilor orale se află într-o stare de sănătate normală. Când acest echilibru dispare şi virulenţa anumitor bacterii creşte, sau puterea de apărare a ţesuturilor gazdă scade, se declanşează boala.

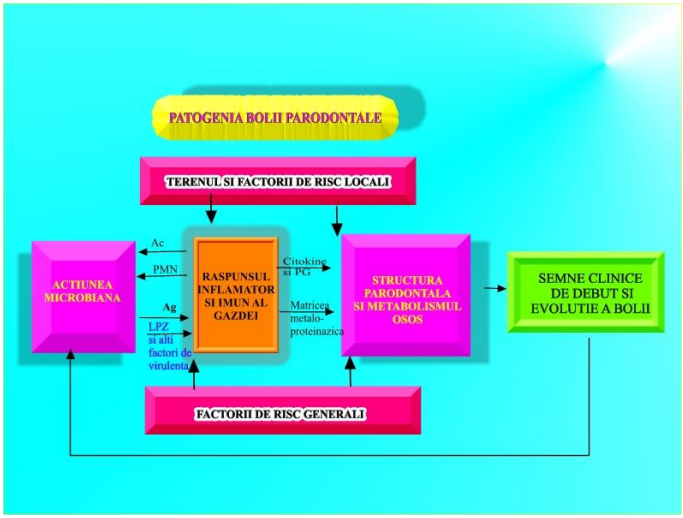



***Fig.2.13. Patogeneza bolilor parodontale***

Creşterea în grosime a plăcii în zona sulcusului permite dezvoltarea unui număr impresionant de microorganisme, ceea ce crează condiţii de agresiune a epiteliului gingival, mai ales în zonele sale cele mai vulnerabile, cum sunt cele nekeratinizate (epiteliul de joncţiune, epiteliul sulcular) şi să creeze breşe în spaţiile intercelulare, pătrunzând treptat în profunzime, spre conjunctivul gingival, apoi spre structurile parodonţiului de susţinere.

Progresele tehnicilor microbiologice au permis observaţia că dinţii şi mucoasa orală sunt colonizate de o floră compusă din aproximativ 1000 specii bacteriene diferite (Saini şi col, 2011). Un număr relativ redus dintre acestea

posedă proprietăţi care, le fac capabile să distrugă direct sau indirect ţesuturile parodontale – *putere patogenică exprimată în termeni de virulenţă (Socransky).*

*Puterea patogenică a bacteriilor* constă în acţiunea antigenică, enzimele produse şi produsele de degradare bacteriană, la acestea adăugându-se şi producţia de endo şi exotoxine.

Microorganismele plăcii folosesc efectul lor litic antrenând leziuni şi alterări, cât şi o patologie tisulară prin intermediul unor mecanisme precum:

- Producere de toxine (exo şi endotoxine):
- Producere de enzime
- Antigene bacteriene
- Produşi de degradare bacteriană

Toţi aceşti produşi bacterieni se comportă ca produşi iritanţi care induc transformări ale ţesuturilor parodontale.

Din punct de vedere al *localizării,* bacteriile virulente îşi pot exprima potenţialul patogen maxim în proximitatea şi la nivelul joncţiunii dento-gingivale.

Datele cele mai recente arată că bacteriile indezirabile sunt, în principal: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerela forsythia, Eikenella corrodens,* anumite spirochete şi anumiţi paraziţi.

Flora microbiană ce colonizează spaţiile din jurul dintelui este echipată cu enzime responsabile de distrugerile tisulare ale parodonţiului.

Astfel de bacterii agresive cum ar fi *Capnocytophaga gingivalis , A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, P. intermedia,* ş.a., prezintă constituenţi sau metaboliţi capabili fiecare să producă ruptura mecanismului homeostatic sau protectiv al ţesuturilor gazdă şi să dezvolte boala.

Bacteriile virulente pot acţiona, de asemenea şi asupra sistemelor imunitare ale gazdei (precum PMN) distrugând sau inhibând una sau mai multe dintre funcţiile acestora.

În general cel puţin *trei caracteristici* ale microorganismelor prezente pot fi identificate *în sfera patogenităţii* lor:

- capacitatea de colonizare,
- uşurinţa de a evita mecanismele de apărare ale gazdei,
- abilitatea de a produce substanţe ce pot iniţia direct distrugerea ţesuturilor.

Bacteriile au abilitatea de a supravieţui şi de a se dezvolta în pungile parodontale, de unde întreţin procesele patogenice iniţiate în ţesuturile din jur.

Produsele bacteriene au efecte *toxice directe* sau *indirecte* asupra gazdei, cu potenţialul de a activa procesele inflamatorii, cu reacţii neimune sau imune ce duc treptat la degradarea structurilor parodonţiului.

Bacteriile patogene par să deţină mijloace prin care se evită controlului neutrofilelor fie prin descreşterea numărului lor, fie prin distrugerea mecanismelor PMN de a declanşa diapedeza, chemotaxia, opsonizare, fagocitoza.

*Influenţa directă a bacteriilor* precum şi a produselor lor exercită efecte semnificative patologice asupra structurilor parodontale chiar din primele momente ale bolii prin:

- capacitatea de a induce direct un răspuns inflamator,
- capacitatea de a influenţa direct vascularizaţia gingivală,
- producerea enzime (proteaze, colagenază, fibrinolizin, fosfolipaze A) ce pot degrada direct ţesuturile din jur, în straturile superficiale ale parodonţiului,
- produşii metabolici locali, cum ar fi $H_2S$, $NH_3$ şi acizi graşi, care sunt toxici pentru celulele înconjurătoare.

- constituienţii bacterieni ca lipopolizaharidele (LPS) ce au capacitatea de a induce rezorbţia osoasă.

*Influenţa indirectă a bacteriilor* Odată ce majoritatea elementelor protective din parodonţiu au fost nimicite de către mecanismele declanşate de virulenţa bacteriană, sunt iniţiate o serie de procese distructive mediate de gazdă.

PMN, care în mod normal realizează protecţia, pot ele însele contribui la patologia tisulară. În timpul proceselor de fagocitoză, aceste celule tipice varsă extracelular o serie din enzimele lor pe timpul procesului de degranulare; unele din aceste enzime fiind capabile să degradeze ţesuturile înconjurătoare ale gazdei şi anume colagenul şi membrana bazală.

*Etapele patogenice ale inflamaţiei la nivel parodontal* sunt, după Page şi Schröeder, următoarele:

1. **Leziunea iniţială** – prin hipervascularizare, creşterea fluxului fluidului gingival, deplasarea leucocitelor către epiteliul de joncţiune şi sulcusul gingival, alterări ale părţilor coronare ale epiteliului de joncţiune şi pierderea fibrelor de colagen perivascular.
2. **Leziunea precoce** – este marcată prin exagerarea semnelor de leziune iniţială, prezenţa limfocitelor sub epiteliul de joncţiune, alterări ale fibroblastelor, distrucţie importantă de colagen şi proliferarea celulelor bazale ale epiteliului de joncţiune.
3. **Leziunea stabilită** – semne de inflamaţie acută persistentă, predominanţă plasmocitară cu aumulări de imunoglobuline extravaculare şi distrucţie continuă a fibrelor de colagen. Se produce o proliferare cu migrare apicală şi extensie laterală a epiteliului de joncţiune, pot apare pungi, însă fără distrucţie osoasă apreciabilă.
4. **Leziunea avansată** – este tipică şi se caracterizează prin continuarea semnelor de leziune stabilită, propagarea leziunii în osul alveolar şi

ligamentul parodontal, antrenând o distrucţie osoasă, pierdere de fibre de colagen contigui cu epiteliul pungii, fibroză a zonelor periferice, formarea unei pungi parodontale, cu faze de exacerbare şi faze de foarte slabă activitate patologică, transformarea măduvei osoase în ţesut conjunctiv fibros, reacţii tisulare inflamatorii şi imunopatologice.

Inflamaţia gingivală este deci rezultatul acţiunii complexe a unui număr mare de factori, începând cu cei pe care placa bacteriană îi aduce în preajma gingiei, dar care nu sunt decât într-o oarecare măsură responsabili de distrugerea ţesuturilor parodontale, ei declanşează şi reacţii umorale şi celulare care până la un loc au rol de protecţie a ţesuturilor; ulterior ei devin parte din componenta autoimună.

*Gingivita nu evoluează întotdeauna spre parodontită, dar parodontita este precedată întotdeauna de o gingivită.*

Fenomene distructive din parodontită nu se dezvoltă într-un ritm constant, liniar, ci episodic, cu faze mai lungi sau mai scurte de exacerbare şi stagnar, în proporţie directă cu natura şi activitatea microorganismelor plăcii cât şi cu răspunsul gazdei.

Primele manifestări de îmbolnăvire apar în zona gingiei marginale, la nivel epitelial, în special la epiteliul de joncţiune, care este mai vulnerabil, apoi sunt cuprinse zone tot mai profunde până ce sunt atinse structurile parodonţiului de susţinere (cement, ligament parodontal, os alveolar).

Afectarea mucoasei gingivale începe prin fenomene greu de depistst clinic. Ceea pare a fi o mucoasă gingivală normală din punct de vedere clinic, prezintă de fapt o infiltrare a ţesutului cu celule inflamatorii, polimorfonucleare şi limfocite. Din această cauză este unanim acceptat că îmbolnăvirea se consideră prezentă atunci când apar primele semne clinice.

***MILOACE DE APĂRARE ÎMPOTRIVA AGRESIUNII BACTERIENE***

La nivel gingival, organismul posedă diferite moduri de apărare care pot fi schematizate printr-o succesiune de bariere care trebuiesc depăşite:

***Prima linie de apărare*** o constituie secreţiile orale: saliva şi fluidul gingival care fie prin cantitate fie prin compoziţie (în cazul salivei asigurând autocurăţirea) fie prin imunoglobulinele conţinute mai ales în fluidul gingival asigură un prim pas în apărare.

*Protecţia extrinsecă* e derivată din

- *secreţia glandelor salivare majore şi minore*. Ultimele sunt localizate în mucoasa buzei superioare şi inferioare, obrajii şi palatul moale. Orificiile lor sunt orientate spre coroanele erupte ale dinţilor şi gingie. Aceste secreţii conţin relativ înalte concentraţii de Ig A – secretorie. Noaptea, când glandele majore îşi reduc producţia, sau chiar îşi încetează funcţia, suprafaţa dintelui şi gingia sunt inundate cu secreţii bogate în Ig A – secretorii. Aceasta contracarează colonizarea bacteriană, după cum fac şi alte mucoproteine salivare.
- *rezistenţa mecanică şi stabilitatea gingiei* care este furnizată de aparatul de fibre supraalveolare şi de stratul keratinizat al epiteliului gingival oral.
- *secreţia de fluid crevicular*- fluidul gingival reprezintă o natură exudativă şi este absent când gingia este virtual lipsită de inflamaţie. Scurgerea fluidului necesită creşterea permeabilităţii vasculare care este imediat indusă de trauma mecanică uşoară şi alţi iniţiatori ai inflamaţiei. În cadrul epiteliului joncţional, fluidul gingival trece prin spaţiile intercelulare care pot fi destinse în grade variabile. Într-o gingie uşor inflamată se poate acumula în spaţii lărgite.
- *etanşeitatea ataşamentului epiteliului de joncţiune*;
- *protecţia mecanică a keratinei;*
- *densitatea fibrelor conjunctive subjacente* epiteliului de joncţiune care se opun propagării toxinelor şi enzimelor bacteriene;
- în epiteliul de joncţiune există şi *rare PMN care au rol defensiv*.

***A doua linie de apărare*** este reprezentată de reacţia inflamatorie acută manifestată prin aflux de PMN, monocite şi macrofage ca răspuns la. acţiunea chemotactică locală indusă de exotoxinele şi polizaharidele bacteriene. Activarea celulelor menţionate antrenează şi vasodilataţie, creşterea permeabilităţii vasculare, edem, tromboză şi/sau ischemie.

***A treia linie de apărare*** este reprezentată de reacţia imunitară specifică care intervine atunci când reacţia inflamatorie acută nu a putut opri proliferarea bacteriană şi compuşii lor.

***A patra linie de apărare*** face să intervină ansamblul sistemului imunitar. După primul contact cu un antigen (imunogen) anumite celule de apărare sunt activate, receptorii lor de suprafaţă recunoscând structurile antigenice cât mai precis. În funcţie de prezentarea antigenului, această recunoaştere va fi, fie sub formă de anticorpi (celulele B) fie o reacţie mediată celular (celulele T).

Pe lângă mecanismele imunitare deficitare, (funcţia PMN sangvine sau creviculare) gazda, poate prezenta apărare deficitară şi în următoarele situaţii:

- SIDA -pacienţi cu parodontită de tip ulcero-necrotică foarte agresivă, în relaţie directă cu sistemul imunitar total compromis,
- diabet insulinopriv,
- pacienţi cu tratamente imunosupresoare,
- pacienţi canceroşi supuşi chimioterapiei sau leucemici,
- pacienţi supuşi stress-urilor psihologice,
- fumători.

Pacienţii răspund în mod diferit la agresiunea plăcii, lucru care se traduce prin variaţii ale vitezei de dezvoltare a reacţiei inflamatorii şi ale tendinţei de distrucţie ale ţesuturilor de susţinere (Hirschfeld şi Wasserman).

De un interes deosebit sunt variaţiile condiţiilor locale care favorizează retenţia de placă şi complică eliminarea acesteia. Poziţia dintelui pe arcadă şi morfologia sa pot complica exercitarea controlului plăcii de către pacient (Ainamo). Pacienţii care prezintă numeroase restaurări sunt mai supuşi la retenţia de placă şi menţinerea sănătăţii parodontale constituie o provocare atât pentru pacient cât şi pentru medic.

# Capitolul 3

# FORME DE BOALĂ PARODONTALĂ

Îmbolnăvirile parodontale sunt rezultatul agresiunii bacteriene care declanşează inflamaţia şi mobilizează sistemul imunitar. Iniţial, forma de boală parodontală debutează printr-o colonizare a sulcusului gingivo-dentar de către bacterii, enzimele acestora modificând epiteliul sulcular prin creşterea permeabilităţii. Sistemele vasculare şi celulare subjacente reacţionează prin inflamaţia gingiei ca primă etapă a bolii..

În decursul timpului au fost utilizate numeroase clasificări ale bolilor parodontale, precum ce a lui Lindhe, stabilită în funcţie de gradul de afectare al parodonţiului, cele aparţinând lui Genco (1969), Slotz (1979), Page şi Schröeder (1982), Suzuki (1988), Carranza şi Newman (1996), cea propusă de Armitage şi Christie (2000) şi acceptată la nivel internaţional, cea mai recentă fiind propusă în 2018 de Jack G. Caton, Gary Armitage et all.

Clasificarea lui Armitage şi Christie (2000) reuneşte următoarele entităţi:

**GINGIVITE**

1.**Gingivita asociată plăcii bacteriene:**
- Fără factori locali favorizanţi
- Cu factori locali favorizanţi

2.**Boli gingivale modificate de factori sistemici**:
- Pubertate
- Ciclu menstrual
- Graviditate

3.**Gingivita modificată de medicamente**

4.**Gingivita modificată de malnutriţie**

5**Leziuni gingivale care nu sunt induse de placă**
- virale,fungice
- genetice
- muco-cutanate
- alergice

6.**Gingivita ulcero-necrotică**

**PARODONTITE**

1. **Parodontita cronică (**denumită anterior ***parodontita adultului***)

- *Severitate* caracterizată de întinderea pierderii clinice de ataşament:
    - *Uşoară* - pierdere clinică de ataşament < 3mm
    - *Moderată* - pierdere clinică de ataşament de 3-4 mm
    - *Severă* - pierdere clinică de ataşament ≥ 5mm**.**
- *Distrucţia tisulară* este în concordanţă cu cantitatea de factori locali;
- Poate apare la *orice* vârstă;
- Asociată cu *tipare microbiene* variabile;
- *Progresi*a bolii este *lentă* până la *moderată,* dar poate avea perioade de evoluţie (progresie) rapidă;
- Poate avea formă *localizată* sau *generalizată.*

**2. Parodontita agresivă *localizată şi generalizată* (**denumită anterior *parodontita cu instalare precoce*, care include parodontita juvenilă, parodontita prepubertară şi parodontita rapid progresivă

- *Pierdere de ataşament* şi *distrucţie osoasă rapidă*;
- Depozite de placă reduse în *discordanţă* cu severitatea distrucţiei tisulare;
- *Agregare familială* –predispoziţie familială;
- Asociată frecvent cu infecţia cu *A. actinomycetemcomitans*
- În *forma localizată* afectează molarii şi incisivii;
- În *forma generalizată* afectează M, I şi încă cel puţin 3 alţi dinţi.

**3. Parodontita ca o manifestare a bolilor sistemice**

**dezordini hematologice** genetice

**4. Bolile parodontale necrozante** Parodontita ulcero-necrotică

**5. Abcese parodontale**

**6. Parodontita asociată leziunilor endodontice** (sindromul endo-parodontal)

**7. Deformări (anomalii) de dezvoltare sau dobândite**

- anomalii muco-gingivale
- trauma din ocluzie

**Clasificarea nouă a afecţiunilor parodontale şi peri-implantare (**Caton, Armitage et all. 2018)

**I. Gingivite**

***A. Asociată numai cu biofilmul dentar bacterian***

Este un răspuns inflamator al țesuturilor gingivale, rezultat din acumularea plăcii bacteriene situată la și sub marginea gingivală; este prevalentă la toate vârstele la populațiile dentate, iar această boală este considerată cea mai frecventă formă de boală parodontală.

Nu provoacă în mod direct pierderea dinților; cu toate acestea, gestionarea gingivitei este o strategie preventivă principală pentru parodontită.

***B. Factorii potențiali de modificare a gingivitei induse de placă***

*1. Condiții sistemice*

*a) Hormoni steroizi sexuali*

1) Pubertate

2) Ciclul menstrual

3) Sarcina

4) Contraceptive orale

*b) Hiperglicemia*

*c) Leucemie*

*d) Fumatul*

*e) Malnutritia*

*2. Factorii orali care crează condiţii pentru acumularea plăcii:*

a) Margini de restaurări subgingivale proeminente

b) Hiposalivaţia

c) Creşterea de volum a gingiei influențată de medicamente.

***Caracteristicile clinice comune*** pentru afecțiunile gingivale inflamatorii induse de placa dentară includ:

a) semnele clinice și simptomele inflamației limitate la gingie;

b) reversibilitatea inflamației prin eliminarea sau întreruperea bio-filmului;

c) prezența unei acumulări mari de placă bacteriană pentru inițierea inflamației;

d) factori sistemici (de exemplu, hormoni, tulburări sistemice, medicamente) care pot modifica severitatea inflamației induse de placă;

e) niveluri de atașament stabile pe un parodonţiu care a prezentat o pierdere de atașament sau de os alveolar.

**Hipercreşterea gingivală**

Amploarea creşterilor gingivale a fost definită ca *localizată sau generalizată.*

- *Creşterea gingivală localizată* - limitată la gingie în raport cu un singur dinte sau un grup de dinți,
- *Creşterea (mărirea gingivală) generalizată* implică gingia în toată cavitatea orală

  *Ca intensitate:*

  - Creşterea gingivală *ușoară* implică mărirea papilei gingivale;
  - Creşterea *moderată* a gingiei implică mărirea papilei gingivale și a gingivei marginale,

- Creşterea *severă* a gingiei implică mărirea papilei gingivale, a marginii gingivale și a gingivei atașate.

Creştere de volum gingival indusă de medicamente este data de:

- *medicamentele antiepileptice* fenitoină și valproat de sodiu,
- anumite *medicamente blocante ale canalelor de calciu* (de exemplu, nifedipină, verapamil, diltiazem, amlodipină, felodipină),
- *medicamentele imunoregulatoare* (de exemplu, ciclosporina A),
- *contraceptive orale* cu doze mari.

În afecțiunile gingivale influențate de medicamente, pentru a produce un răspuns gingival, sunt responsabile depozitele de placă la pacienţii cărora li se administrează medicamentul.

Cu toate acestea, nu toate persoanele care iau aceste medicamente vor dezvolta creşterea de volum a țesuturilor gingivale, ceea ce sugerează o susceptibilitate care necesită caracteristici specifice.

Mai mult, unele situsuri/pacienți cu hipercreştere gingivală influențată de medicamente prezintă semne reduse de gingivită evidentă clinic la locurile afectate.

***C. Boli gingivale ce nu sunt induse de biofilmul dentar***

**a. Tulburări genetice / de dezvoltare**

b. Infecții specifice

c. Afecțiuni inflamatorii și imune

d. Procese reactive

e. Tumori

f. Boli endocrine, nutriționale și metabolice

g. Leziuni traumatice

h. Pigmentarea gingivală

**II Parodontite**

**A. Condiţii parodontale acute** (Herrera 2018)

*1. Boli parodontale necrozante*

a. Gingivita necrozantă

b. Parodontita necrozantă

c. Stomatita necrozantă

2. *Abcese la nivelul parodonţiului*

a. Abcese dentare sau odontogene

- Pericoronarită
- Necroza pulpară
- Leziune endo-paro (abces endo-parodontal)
- Infecţii parodontale
  - Abces gingival
  - Abces parodontal

b. Alte abcese:

- chirurgicale
- traumatice

3. *Infecţia herpetică*

- gingiva-stomatita herpetică

**B. Parodontite cronice** (Fine et al, Needleman et al. Billings 2018), se clasifică in funcţie de mai multe criterii:

**a. Stadiu:** bazat pe severitatea manifestărilor și complexitatea managementului:

- stadiul I: parodontită inițială;
- stadiul II: parodontită moderată;
- stadiul III: parodontită severă cu potențial de pierdere suplimentară a dinților;

- stadiul IV: parodontită severă cu potențial de pierdere a dentiției.

**b. Extindere și distribuție**:

- localizată;
- generalizată;
- distribuție molar-incisiv

**c. Gradare/clasă**: dovezi sau risc de progresie rapidă, răspuns anticipat la tratament:

i. grad/clasa A: Rata lentă de progresie
ii. grad/ clasa B: Rata moderată de progresie
iii. grad/ clasa C: Rata rapidă de progresie

**C. Parodontita ca manifestare a bolilor sistemice, conditii de dezvoltare şi dobândite**

Clasificarea acestor afecțiuni ar trebui să se bazeze pe boala sistemică primară conform Clasificării statistice internaționale, coduri de boli și probleme de sănătate conexe (LCD).

**III. Boli şi condiţii peri-implantare**

- Sănătate peri-implantară
- Mucozita peri-implantară
- Peri-implantita
- Deficienţă peri-implantară de ţesut moale/dur

## GINGIVITE

Sunt afecţiuni inflamatorii ale gingiilor, asociate sau nu cu fenomene degenerative, necrotice sau proliferative. Ele constituie prima etapă spre distrucţia parodonţiului.

***Semne clinice in gingivite***

Din punct de vedere clinic, ele se manifestă prin următoarele semne:

- modificări de formă, textură şi culoare
- inflamaţie

- edem
- sângerare (la periaj, spontană şi/sau la sondare)
- dureri şi/sau sensibillitate gingivală
- prurit gingival

***Simptomatologie corelată tipului de inflamaţie:***

- *Gingivita acută* este dureroasă, apare brusc şi are durată scurtă,
- *Gingivita subacută* este o fază mai puţin severă a condiţiei acute,
- *Gingivita recurentă* reapare după ce a fost eliminată prin tratament sau dispare spontan şi reapare iar,
- *Gingivita cronică* se instalează lent, este de lungă durată şi nedureroasă, doar în cazul în care se complică (exacerbări acute sau subacute).

Gingivita cronică este tipul cel mai comun întâlnit, pacienţii foarte rar se plâng de existenţa unui simptom acut, condiţia se caracterizează prin fluctuaţii în care inflamaţia persistă sau dispare şi zonele normale devin inflamate.

**Distribuţie:**

- *Localizată* - limitată la gingie, în relaţie cu un singur dinte sau un grup de dinţi;
- *Generalizată* - implică toţi dinţii;

**Zone topografice afectate:**

- *Marginală* - implică marginea gingivală, dar poate include o porţiune a gingiei ataşate contigui;
- *Papilară* - implică papila interdentară şi, adesea se extinde în porţiunea adiacentă a gingiei marginale. Papilele sunt mult mai implicate decât marginea gingivală şi semnele precoce de gingivită apar cel mai frecvent la nivelul papilei;
- *Difuză* - afectează marginea gingivală, gingia ataşată şi papila interdentară.

În cursul examenului clinic, pentru evaluarea aspectelor clinice ale gingivitei trebuie urmărite modificările de culoare, dimensiune (volum), contur, consistenţă, textură, poziţie, uşurinţa şi severitatea sângerării, cât şi durerea.

***Modificările de culoare a gingiei***

Culoarea normală a gingiei este "roz-coral". Modificările de culoare asociate gingivitei cronice încep la nivelul papilei şi se extind spre gingia ataşată.

*Modificarea de culoare este un semn clinic de boală gingivală*..

*Inflamaţia cronică* intensifică culoarea *roşie* sau *roşu-albăstruie* care se produce prin proliferare vasculară şi reducerea keratinizării. Staza venoasă contribuie de asemenea la nuanţele albăstrui.

Iniţial, de la roşu deschis, culoarea se modifică trecând prin diferite nuanţe de roşu, roşu albăstrui şi violaceu, odată cu cronicizarea procesului inflamator.

În *inflamaţia gingivală acută,* modificările de culoare pot fi marginale, difuze sau sub formă de peteşii, în funcţie de condiţia acută care le-a provocat.

În GUN modificarea de culoare poate fi marginală, în gingivo-stomatita herpetică este difuză, iar în reacţiile acute la iritaţii chimice este sub formă de macule sau difuză.

Modificările de culoare variază cu intensitatea inflamaţiei, existând întotdeauna un eritem iniţial *roşu-viu*. Dacă condiţia nu se înrăutăţeşte, aceasta poate fi singura modificare de culoare, gingia revenind la normal.

În inflamaţia acută severă culoarea se modifică spre *gri-lucios*.

Modificarea culorii produsă de necroză (*gri-închis*) este demarcată de gingia aderentă printr-o zonă bine definită, eritematoasă.

Modificările de culoare mai pot fi date de metalele grele absorbite (noxe profesionale sau terapeutice - bismut, arsenic, plumb sau de boli sistemice precum boala Addison, pigmenţii melanici, icter etc.).

***Fig.3.1. Modificări de culoare ale gingiei in inflamaţia gingivală***

***Modificări ale consistenţei gingiei***

*Consistenţa gingiei* poate varia de la o consistenţă moale şi spongioasă (edematoasă) până la o consistenţă fermă (fibroasă).

Inflamaţiile atât acute cât şi cronice produc modificări ale consistenţei normale ferme, reziliente ale gingiei.

În *gingivita cronică* coexistă modificări distructive (edematoase) şi reparative (fibrotice) şi consistenţa gingiei este determinată de predominenţa lor relativă. Gingia poate fi edemaţiată prezentând *semnul godeului*, poate fi moale

şi friabilă, sângerând uşor la explorarea cu sonda. Când predomină fenomenele fibrotice (inflamaţie cronică de lungă durată) gingia poate fi fermă.

În *gingivita acută* edemul poate fi difuz, observându-se o "moliciune" a gingiei, poate fi acoperită de membrane şi debriuri care aderă la suprafaţa erodată.

***Fig.3.2. Ggingivită cronică modificări de formă, culoare, contur, volum***

### *Modificări ale texturii de suprafaţă*

În cursul inflamaţiei gingivale, aspectul granitat (în "coajă de portocală") al gingiei ataşate se atenuează sau dispare ca urmare a edmului inflamator.

### *Modificări de poziţie a marginii gingivale*

Marginea gingivală liberă poate lua poziţii diferite în funcţie de patologia predominantă, putând migra către coronar în cazul creşterilor de volum sau către apical în cazul recesiunilor.

*Poziţia reală* a gingiei este nivelul ataşamentului epitelial pe dinte, în timp ce *poziţia aparentă* este nivelul crestei marginii gingivale raportat la un reper coronar fix – joncţiunea amelo-cementară.

### *Modificări de volum gingival*

În gingivită există grade variate de mărire a volumului gingival în funcţie de importanţa stazei sanguine şi a proliferării tisulare.

Acestea sunt, în mare parte, asociate cu hipercreşterile gingivale dar pot apare şi în alte condiţii.

Modificările de dimensiune ale gingiei se clasifică, după Carranza în funcţie de factorii etiologici şi patologici în:

1. ***Hipertrofii*** – creşteri de natură inflamatorie cronică şi acută;
2. ***Hiperplazii*** – creşteri de natură fibrotică induse medicamentos, idiopatic;
3. ***Forme combinate*** – hipertrofie + hiperplazie;
4. ***Hipercreşteri asociate cu*** boli, condiţii sistemice;
5. ***Creşteri tumorale***: tumori gingivale benigne/maligne;
6. ***Creşteri false***.

Pe lângă acestea există şi modificări ale conturului

***Modificări de contur gingival***

Modificările conturului gingival sunt asociate în primul rând cu creşterea gingivală, dar astfel de modificări pot apărea și în alte condiții.

Gingivita cronică modifică contururile gingivale deoarece induce o turgescenţă a papilei, a gingiei marginale sau a ambelor. Edemul tisular inflamator în gingivită generează "pungile false", cu modificarea poziţiei marginii gingivale, dar cu păstrarea nivelului epiteliului de joncţiune şi micşorarea clinică a coroanei dentare.

Ale condiţii în care apar modificările de contur sunt fisura Stillman şi bureletul lui McColl.

***Durerea***

Gingivita cronică este în general nedureroasă, cu excepţia cazurilor când se complică cu episoade acute. Poate fi dureroasă la explorare instrumentală.

Durerea la nivelul structurilor parodontale, cu tipar caracteristic, apare în afecţiunile acute precum gingivita/parodontita ulcero-necrotică, abcesul gingival/parodontal ş.a.

***Sângerarea***

Sângerarea gingivală este, alături de creşterea producţiei de fluid gingival un simptom precoce de inflamaţie gingivală, şi variază în ceea ce priveşte severitatea, durata şi uşurinţa cu care este provocată. Tendinţa la sângerare provocată sau, în anumite condiţii, spontană, creşte datorită inflamaţiei.

Sângerarea la sondare apare înaintea modificărilor de culoare sau a altor semne vizibile de inflamaţie, este uşor detectabilă clinic şi prin urmare are o importanţă deosebită pentru diagnosticul precoce şi prevenirea unei gingivite mai avansate

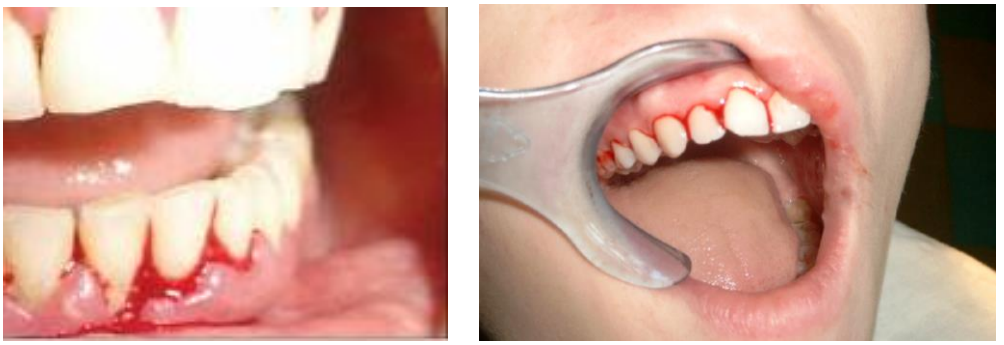


***Fig.3.3. Înregistrarea sângerării gingivale***

Gingivita poate reprezenta o situaţie stabilă. După îndepărtarea plăcii apare restabilirea stării de sănătate şi consolidarea tisulară. Dacă gingivita este severă, apare edemul tisular putându-se dezvolta pungi false.

Gingivita se poate transforma în parodontită. Netratată, poate persista, timp de mai mulţi ani, cu intensităţi diferite (Listgarten,1985).

Prin persistenţa factorilor de iritaţie locală, în unele cazuri inflamaţia gingivală evoluează cu semnele descrise anterior, fiind însoţită şi de o pierdere

de os (alveoliză) şi formare de pungi, ducând către forme cronice de boală-parodontopatiile inflamatorii.

Formele de gingivită predominant bacteriene sunt cele mai întâlnite în relaţie cu *factorii iatrogenici*. Severitatea manifestărilor din cursul gingivitelor predominant bacteriene poate fi modulată de anumiţi factori generali precum: modificările balanţei hormonale, ingestia anumitor medicamente, boli auto-imune, alergii etc.

## *Tipuri de boli gingivale*

### Gingivita cronică

Tipul cel mai comun de boală gingivală este afectarea inflamatorie simplă, provocată de placa bacteriană. Acest tip de gingivită denumită *gingivită marginală cronică* sau *gingivită simplă*, poate rămâne staţionară pentru o perioadă nedefinită de timp sau poate duce la distrugerea ţesuturilor de suport. Gingivita corespunde unei stări inflamatorii cronice, reversibile în cazul în care se restabileşte igiena orală.

În plus, gingia poate fi implicată în alte boli, adesea, dar nu întotdeauna legată de probleme cronice inflamatorii.

Gingivita cronică se instalează lent, este de lungă durată şi nedureroasă, se poate complica cu exacerbări acute sau subacute. Apare în relaţie cu placa bacteriană şi factorii locali de iritaţie, la orice vârstă, la indivizi fără probleme sistemice.

Grefată pe un teren sistemic afectat imbracă forme specifice.

Gingivita poate reprezenta o situaţie clinică stabilă. După îndepărtarea plăcii apare restabilirea stării de sănătate şi consolidarea tisulară. În formele severe se pot dezvolta pungi false.

Modificările balanţei hormonale nu provoacă inflamaţie dar cresc severitatea unei gingivite deja instalate.

## Gingivite hipertrofice / hiperplazice

Creşterea de volum a gingiei este o trăsătură comună a bolii gingivale.

**Hipertrofia inflamatorie cronică**

Gingivitele hipertrofice sunt creşteri de volum de natură inflamatorie provocate ca urmare a expunerii prelungite la placa bacteriană.

*Semne clinice*: hipertrofia inflamatorie cronică debutează sub forma unei uşoare tumefieri a papilei interdentare şi/sau a marginii gingivale şi în stadiile iniţiale apare sub forma unui burelet în jurul coletului dentar care creşte în dimensiune până acoperă o porţiune din coroană.

Frecvent, aceste hipertrofii gingivale apar la respiratorii orali, când gingia apare roşie, edematoasă, lucioasă, mai ales la nivelul regiunii maxilare anterioare.

***Fig 3.4. Gingivită cronică, hipertrofie gingivală inflamatorie***

**Hipertrofiile inflamatorii acute** – abcesul gingival.

*Abcesul gingival* – este o leziune localizată, dureroasă, cu cu instalare bruscă şi extindere rapidă. Este localizat la marginea gingivală sau la papila interdentară; rezultă din însămânţarea bacteriană profund în ţesuturi, atunci când un corp străin (fir de periuţa, fragmente alimentare etc.) este forţat în gingie.

*Fig.3.6. Abces gingival*

**Hiperplazia gingivală neinflamatorie** este produsă de alţi factori decât iritanţii locali şi în majoritatea cazurilor apar fie în urma anumitor terapii medicamentoase, fie sunt de natură idiopatică.

*Fig.3.7. Modificări patologice de volum- epulis granulomatos (cazuistică personală)*

**Hiperplazia gingivală indusă medicamentos**

La ora actuală sunt recunoscute trei clase de medicamente ce induc hiperplazii gingivale: *fenitoin, ciclosporina, nifedipin*.

***Fig.3.8. Modificări de volum gingival-hiperplazie medicamentoasă (Nifedipin)***

*Fibromatoza gingivală idiopatică* este o afecţiune foarte rară, de etiologie nedeterminată, manifestată prin hiperplazii ce afectează atât papila interdentară, gingia marginală cât şi gingia ataşată, spre deosebire de hiperplazia indusă medicamentos, care este limitată numai la gingia marginală şi la papila inter-dentară.

Aspectul gingiei este roz, ferm, cu aspect pavimentos. În cazurile grave dinţii sunt acoperiţi în întregime, hiperplazia proiectându-se în vestibulul oral. Frecvent, marginea gingivală prezintă modificări inflamatorii secundare.

*Hipercreşteri condiţionate*

Există tipuri(Carranza):

- hormonală (sarcină, pubertate)
- nutriţională (asociată cu avitaminoză C)
- alergică

# MANIFESTĂRI GINGIVALE ÎN BOLI SISTEMICE

## Gingivita din leucemii

Frecvent se complică cu o gingivită acută ulcero-necrotică. Aspectul gingiei este în general roşu-albăstrui cu o suprafaţă lucioasă, cu mare tendinţă la friabilitate şi hemoragie spontană /provocată uşor.

## Gingivita cronicã descuamativã

După Mc.Carthy, gingivita descuamativă nu este o entitate specifică de boală ci o manifestare gingivală nespecifică a unei mari varietăţi de tulburări sistemice. S-a constatat că aspectul acestor afecţiuni este asemănător cu cel din *lichenul plan sau din pemfigoidul de membrană mucoasă*.

Se caracterizează prin *eritem intens* şi descuamarea epiteliului de suprafaţă al gingiei ataşate.

Aspectele clinice îmbracă trei forme:

- *Forma uşoară:* se manifestă prin eritem difuz al gingiei marginale interdentare şi ataşate; este nedureroasă; se observă o decolorare globală. Este mai frecventă la femei intre 17 – 23 ani.
- Forma moderată: se manifestă prin zone roşu intens şi gri la nivelul gingiei marginale şi ataşate, iar pacienţii acuză *senzaţie de arsură şi sensibilitate la modificările termice. Apare frecvent intre 30-40 ani.*
- *Forma severă:* se caracterizează prin aspect “pătat” al gingiei, cu zone de descuamare epitelială. Afecţiunea este foarte dureroasă, pacientul nu poate tolera alimente dure, condimentele sau modificări de temperatură şi are o senzaţie constantă de arsură.

*Fig.3.9. Gingivita descuamativa forma uşoara(a) şi moderat/severă (b)*

## Gingivita HIV

Caracteristic este eritemul gingival liniar, afecţiunea nu răspunde la terapia corectivă, însă aceste leziuni se pot remite spontan.

*Fig.3.10. Eritem gingival liniar în HIV*
*(https://somepomed.org/articulos/contents/mobipreview.htm?29/37/30290*

Mai frecvent, la pacienţii HIV apare o stomatită acută ulcero-necrotică care are caracter distructiv sever şi dureros, caracterizată prin necroza unor arii semnificative de ţesuturi orale moi şi os subiacent.

## GINGIVITA ULCERO-NECROTICĂ (GUN)

Denumită iniţial şi gingivita Plaut – Vincent, este o boală gingivală inflamatorie şi mutilantă; se vorbeşte astăzi de *boli parodontale necrozante,* deoarece toate ţesuturile sunt distruse în anumite forme de boală.

Bacteriile asociate pătrund rapid şi profund în ţesuturi, invazia fiind legată de factorii predispozanţi (Jonson şi Engel, 1986).

Boala poate îmbrăca forme diferite de gravitate de cele mai multe ori apărând ca afecţiune *acută*.

Poate avea forme relativ mai uşoare şi mai persistente – *caracter subacut*.

*Boala recurentă* este marcată de perioade de remisie şi exacerbare.

**Localizare** poate fi *limitată, extinsă sau generalizată*, cu severitate deosebită la nivelul arcadei, putând fi avansată la dinţii frontali în timp ce PM şi M au afectare redusă sau deloc.

S-a raportat apariţia acestei forme de boală în colectivităţi,(elevi, militari, studenţi) dar aceasta nu înseamnă că este o boală contagioasă. Grupurile afectate pot fi atinse de boală mai degrabă din cauza unor factori predispozanţi comuni, mediu familial, schimbarea condiţiilor de mediu, decât din cauza transmiterii de la persoană la persoană.

***Incidenţa***: Merge de la 0,1 – 10% în populaţiile adolescente.

Pacientul tipic cu GUN este de obicei o persoană tânără, fumătoare, cu o igienă orală precară şi indiferent la forma sa de boală orală, devenind interesat numai în timpul exacerbărilor dureroase.

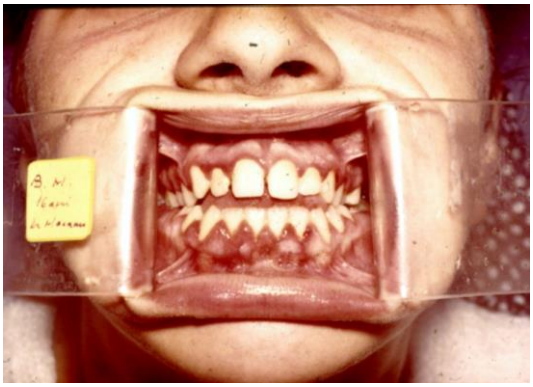


***Fig.3.11. Gingivita ulcero-necrotică***

***Sunt caracteristice***:

- distrucţie necrotică a vârfului papilelor cu decapitarea acestora; zona este acoperită de un strat pseudo-membranos gri – cenuşiu. Ţesutul subjacent al zonei ulcerate este edemaţiat, hiperemic
- Sângerări spontane asociate cu o halitoză puternică şi mucoasa gingivală edemaţiată.
- *Ulceraţia* poate reprezenta un simptom oral precoce la pacienţii HIV – pozitiv.

Simptomele clinice sunt dominate de durere, distrucţie necrotică, ulceraţii, halitoză.

Inflamaţia acută duce la apariţia de *sângerări spontane* sau *provocate uşor*.

*Halitoza:* semn caracteristic cu caracter specific: insipidă, dulceagă, cu miros de "gudron uscat".

În formele avansate apar *adenopatii* subangulo-mandibulare dureroase, *febră, stare generală afectată*, asociate cu o *pierdere rapidă în greutate*.

În cursul evoluţiei bolii (câteva zile) pot apare "*cratere osoase*" apoi urmează vindecarea, deseori cu sechele (papile decapitate) sau pot trece spre cronicizare.

# AFECTĂRI ALE PARODONŢIULUI DE SUSŢINERE

După Schröeder (1987) "parodontita este o boală inflamatorie a sistemului de susţinere a dintelui care provoacă distrucţii rapide, inegale şi profunde ale parodonţiului (resorbţii osoase) antrenând pierderea ireversibilă a ancorajului şi conducând la pierderea dinţilor în lipsa unei terapeutici adecvate.

*BOLI PARODONTALE*

Termenul de *boală parodontală* sau *parodontita* a fost folosit generic pentru a se referi la întregul proces care are loc la nivelul parodonţiului de susţinere.

*Parodontita* este un termen general care cuprinde numeroase forme de boli inflamatorii ale parodonţiului, şi care diferă într-o oarecare măsură în ceea ce priveşte etiologia microbiană. Rolul pe care îl joacă răspunsul gazdei este foarte variabil.

Toate formele de parodontită au o fază de debut situată undeva în timp, şi se dezvoltă în perioade variate ale vieţii pacientului, de obicei în urma pre-existenţei unei gingivite determinate bacterian. În absenţa tratamentului, boala progresează în proporţii variabile.

Ţesuturile parodontale pot fi afectate iniţial prin acumularea de placă în zonele gingivo-dentare, boala având un caracter inflamator. Există o continuare a modificărilor apărute iniţial la gingia marginală (gingivită) care se transformă prin progresie în profunzime în parodontită.

***Simptomatologie***

**Simptomele** primare pot avea diferite grade de severitate. Simptomele ulterioare pot modifica sau complica boala parodontală, dar ele pot să nu fie prezente în fiecare caz de parodontită.

- modificări de volum ale gingiei (edem);
- activitate la nivelul pungii: sângerare, puroi, exudat;

- abcese la nivelul pungilor, la furcaţie, fistule;
- reducerea înălţimii gingiei (recesiune);
- migrări dentare, înclinări, extruzii;
- mobilitate dentară;
- pierderea dinţilor.

***Stadii de evoluţie –severitate***

În practica clinică, se folosesc încă, după Raiteschak, termeni ca: *uşoară*, *moderată* şi *severă* pentru a descrie severitatea parodontitei, deşi autori diferiţi folosesc sinonime variate pentru manifestări clinice diferite ale bolii. În funcţie de severitatea manifestărilor pot fi:

- *parodontită uşoară* –pierderea de ataşament este de 1/4 - 1/3 din lungimea rădăcinii (Rx). Aspectul osului alveolar este orizontal deoarece septul din porţiunea coronară este în general destul de îngust. Adâncimea la sondare (supra-alveolară) este până la 4 – 5 mm, conturul gingival fiind aproape normal în apropierea nivelului joncţiunii amelo-cementare.
- *parodontită moderată* – pierderea de ataşament merge până la 1/2 din lungimea rădăcinii, în plus faţă de resorbţia osoasă orizontală apar şi defecte verticale (pungi infraosoase). Se observă adâncimi de sondare supra sau infraosoase de 6 – 7 mm. În parodontita cu progresie lentă poate apare o reducere a înălţimii gingiei (recesiune). Mobilitatea dentară poate fi accentuată, deşi dinţii care prezintă această pierdere "moderată" de ataşament sunt deseori remarcabil de solid implantaţi în alveole.
- *parodontită severă* sau *avansată* – pierderea pronunţată de ataşament depăşeşte jumătatea rădăcinii, adeseori sub forma defectelor verticale. De regulă, adâncimile de sondare, de obicei infraosoase, sunt de 8 mm şi mai mult. În forma de boală cu

progresie lentă se poate observa o recesiune semnificativă. Mobilitatea dentară este crescută.

Rateitschak (1989) a definit cele trei caracteristici obligatorii ale parodontitei:

1. Inflamaţia (gingivită);
2. Pungi osoase (adevărate);
3. Resorbţie osoasă.

**1. Inflamaţia**

În cursul bolii parodontale, inflamaţia este o continuare a celei gingivale, astfel, gingia marginală poate prezenta semne precum: modificări de culoare (roşu-albăstrui) extinse de la gingia marginală până la mucoasa alveolară (în funcţie de gradul de afectare), margine gingivală îngroşată, modificare mai mult sau mai puţin marcată a poziţiei(recesiune), sângerare şi/sau supuraţie gingivală.

**2. Pungile parodontale**

*Punga parodontală* este una dintre *trăsăturile clinice definitorii* ale bolii parodontale şi este definită ca adâncirea patologică a sulcusului gingival produsă în urma distrucţiei ţesuturilor de suport şi proliferarea apicală a epiteliului de ataşament.

***Clasificarea pungilor***

Pungile pot apare ca urmare a *deplasării coronare* a marginii gingivale, a *deplasării apicale* a ataşamentului gingival, sau a *combinării* acestora, şi pot fi clasificate după cum urmează:

- **Punga gingivală** (*relativă sau falsă*) – se crează prin creştere gingivală, fără distrucţia ţesuturilor parodontale subiacente. Sulcus-ul este adâncit ca urmare a creşterii de volum a gingiei. Acest tip de pungă este caracteristic gingivitelor. Pungile false (formate prin edem tisular) nu sunt pungi parodontale adevărate prin definiţie

deoarece nu se produce proliferarea apicală a epiteliului de joncţiune şi nici pierderea ataşamentului tisular conjunctiv (Rateitschak 1989).

- **Punga parodontală** (*absolută sau adevărată*) –apare o dată cu distrucţia ţesuturilor parodonţiului de susţinere. Adâncirea progresivă a pungii duce la distrucţia ţesuturilor de suport parodontal, cu mobilizarea şi, în final, exfolierea dinţilor. Acest tip este caracteristic pentru boala parodontală.

**Pungile parodontale adevărate** se clasifică în funcţie de următoarele criterii:

*1. În raport cu creasta osului alveolar:*

- *Pungi supraosoase*
- *Pungi infraosoase*

*2. În funcţie de numărul suprafeţelor dentare implicate:*

- *pungi simple* – cînd afectează o suprafaţă a dintelui,
- *pungi compuse* –se întind la nivelul a două sau mai multe suprafeţe dentare.
- *pungi complexe* (serpiginoase)– au un traiect sinuos, şi sunt tipice zonei de furcaţie.

***Componenţa pungilor parodontale*** O pungă parodontală prezintă:

*a. Perete extern (lateral)* este reprezentat, fie în exclusivitate de ţesut moale (pungi supraosoase), fie din ţesut moale ce acoperă osul alveolar parţial lizat (pungi infraosoase).

*b. Peretele intern (dur)* este constituit de suprafaţa radiculară acoperită de cement care suferă modificări semnificative.

*c. Fundul pungii* este reprezentat de epiteliul de joncţiune, retras mult spre apical.

*d. Conţinutul pungii* – este reprezentat de: fluid gingival, microorganisme şi produse bacteriene, resturi alimentare, mucine salivare, celule epiteliale descuamate, leucocite.

Când este prezent, *exudatul purulent* constă din bacterii vii şi distruse, leucocite vii, degenerate sau necrotice, ser, fibrină.

**3. Resorbţia osoasă – alveoliza**

Aceasta îmbracă mai multe forme întru-cât boala parodontală modifică aspectele morfologice ale osului, în plus, reduce înălţimea acestuia.

Resorbţia osoasă – alveoliza - îmbracă mai multe forme.

- Pierderea orizontală de os,
- Pierdere osoasă de tip vertical (defecte angulare).

*Defectele angulare* sunt cele care apar în direcţie oblică şi produc pierdere de substanţă osoasă de-a lungul rădăcinii dintelui, baza defectului fiind localizată apical faţă de osul înconjurător.

Defectele angulare se clasifică în funcţie de numărul de pereţi osoşi. Ele pot avea:

- 1 perete – *hemisepturi* - apar frecvent pe suprafaţa distală a rădăcinilor molarilor,
- 2 pereţi – *cratere interdentare* - mărginite de două suprafeţe dentare şi două suprafeţe osoase.
- 3 pereţi – *defecte intraosoase* - mărginite de o suprafaţă dentară şi trei suprafeţe osoase.
- *defecte osoase combinate* – când numărul pereţilor din porţiunea apicală a defectului este mai mare decât în porţiunea ocluzală (un perete mai redus în înalţime decât ceilalţi doi).

Defectele verticale care apar interdentar, în general, pot fi observate pe radiografii. Ele pot apare şi pe suprafeţele vestibulare şi orale, caz în care acestea nu sunt observabile pe radiografii.

*Defecte cu arhitectură inversată* - sunt produse prin pierderea de os interdentar, inclusiv a tăbliilor vestibulare şi/sau orale, fără pierderea concomitentă a osului de la nivelul rădăcinii, astfel inversându-se arhitectura normală a zonei. Aceste defecte sunt mai frecvente la maxilar.

*Leziuni inter-radiculare (leziuni de furcaţie)*

Termenul "leziune de furcaţie" sau leziune inter-radiculară (LIR) se referă la afectarea bi sau trifurcaţiei dinţilor pluriradiculari, în cursul bolii parodontale.

Cel mai frecvent apar la nivelul primilor molari mandibulari, zona cea mai puţin afectată fiind la nivelul premolarilor superiori.

În funcţie de distrucţia tisulară, leziunile inter-radiculare se pot clasifica atât *în plan orizontal* (diametrul V-O al defectului), cât şi *în plan vertical* (distanţa dintre un reper osos – baza defectului şi un reper dentar – zona de bi/trifurcare radiculară).

***Criterii clinice ale activităţii bolii parodontale.***

1. *Supuraţia*: abcese parodontale acute/cronice (colectiile purulente parodontale sunt expresia situs-urilor active);
2. *Sângerarea*: apărută la sondaj sau la stimulare este indicator clinic al activităţii bolii;
3. *Halitoza*: este un semn al infecţiei parodontale şi se poate datora sintetizării de compuşi sulfuraţi şi mercaptan de către flora bacteriană patogenă.
4. *Mobilitatea – migrarea*: agravarea bruscă şi/sau apariţia migrărilor (versii, rotaţii, extruzii) pot reprezenta un semn de activitate infecţioasă.

**4. Recesiunea**

Prin *recesiune parodontală* se înţelege expunerea progresivă a suprafeţei radiculare a unui dinte ca rezultat al migrării apicale a epiteliului de joncţiune şi a gingiei Acest termen indică o resorbţie concomitentă a osului alveolar şi a ligamentului parodontal.

Trebuie făcută o diferenţiere între recesiunea neinflamatorie, care reprezintă o condiţie clinică ce apare în absenţa inflamaţiei, de obicei localizată, şi recesiunea din cursul bolii parodontale (expunerea suprafeţelor radiculare ce apare în urma evoluţiei bolii parodontale), situaţie în care pierderea de ataşament este o consecinţă a naturii inflamatorii a acesteia.

## Recesiunea neinflamatorie

De cele mai multe ori, recesiunea localizată la un dinte sau la un număr limitat de dinţi, evoluând în context neinflamator este o consecinţă a unor condiţii locale precum:

- *factori anatomici*: dehiscenţa, fenestraţia, grosimea redusă a corticalei vestibulare, dizarmonii dento-alveolare, inserţii înalte ale frenurilor, lipsa gingiei ataşate, etc.
- *periajului inadecvat*,
- *iatrogenii* ortodontice, protetice, parodontale, etc.
- *obiceiuri vicioase* – parafuncţii.

După Rateitschak, recesiunea neinflamatorie este o condiţie parodontală ce evoluează în absenţa inflamaţiei şi în care predomină o triadă simptomatică:

1. retracţia (recesiunea) gingivală,
2. fisura Stillman,
3. festonul (bureletul) McCall.

***1. Recesiunea gingivală*** debutează cu migrarea progresivă, în direcţie apicală, a întregului aspect vestibular al gingiei descoperind limita smalţ-cement, şi se remarcă clinic deoarece creasta gingiei marginale este situată apical de joncţiunea amelo-cementară.

Ţesuturile pot fi ferme, de culoare normală sau inflamate, în funcţie de cantitatea de iritanţi prezentă. Gingia este, în general, fină şi fragilă, cu porţiunea ataşată absentă sau de înălţime redusă. Adâncimea sulcus-ului gingival este, frecvent, în limite normale.

***Fig.3.11. Recesiunea gingivală neinflamatorie (fren cu inserţie inaltă)***

### *2. Fisura lui Stillman*

*Fisura Stillman* a fost descrisă inițial de Stillman P.R. (1921) care a considerat a fi rezultatul unui traumatism ocluzal.

Fisura Stillman reprezintă un tip de recesiune gingivală specifică, caracterizată prin fante înguste triunghiulare ce pleacă de la gingia marginală în direcţie apicală. Pe măsură ce recesiunea progresează apical, fisura se extinde, expunând cementul radicular.

În general, fisura Stillman apare pe suprafaţa vestibulară, putând exista una sau două fisuri în relaţie cu un singur dinte. Marginile fisurii sunt rulate spre interiorul fantei de la nivelul gingiei, restul marginii gingivale fiind rotunjit.

În funcţie de direcţia de clivaj, fisurile se pot clasifica în:

- *fisuri simple*: în care clivajul are loc într-o singură direcție (cel mai comun tip)
- *fisuri compuse*: în care clivajul are loc în mai multe direcții.

Au dimensiuni variabile, mergând de la o simplă indentaţie a marginii gingivale până la adâncimi de 5–6 mm sau mai mult.

Fisurile pot să dispară spontan sau pot să persiste ca leziuni de suprafaţă ale pungilor parodontale profunde.

***Fig.3.12. Fisura Stillman la nivelul lui 24 şi 26, rădăcina MV***

***3. Bureletul McCall*** este un răspuns neinflamator fibrotic, la nivelul gingiei ataşate, care se îngroaşă şi se rotunjeşte.

Apare sub forma unei îngroşări a gingiei marginale (rulou) situat, cel mai frecvent, la nivelul feţei vestibulare a caninilor şi premolarilor. Iniţial, culoarea şi consistenţa gingiei sunt normale, dar acumularea de resturi alimentare, favorizată de forma acestuia, duce la modificări inflamatorii secundare.

***Fig.3.13. Bureletul McCall la nivelul caninilor mandibulari***

Inițial, fisura Stillman și festonul McCall au fost atribuite ocluziei traumatice, iar tratamentul recomandat a fost ajustarea ocluzală. Această asociere nu a fost însă obiectivată și se pare că aceste indentări reprezintă doar modificări inflamatorii deosebite ale gingiei marginale (Shiv).

În plus faţă de recesiunea neinflamatorie, există şi alte *forme de pierdere de ataşament*, observabile clinic, *similare recesiunii,* cum sunt:

- recesiunea întregului parodonţiu la persoanele în vârstă; această condiţie nu este regulă, situaţia putând fi provocată prin asocierea dintre inflamaţia cronică moderată şi involuţia fiziologică; poate fi accentuată de periajul intempestiv şi de alţi factori iatrogeni.
- recesiunea cu o suprapunere secundară de boală parodontală; această asociere apare rar.
- distrucţia sau reducerea dimensiunii gingiei ca o consecinţă a bolii parodontale netratate.
- situaţii clinice ce urmează terapiei parodontale (dinţi lungi, spaţiile interdentare deschise şi sensibilitatea cervicală), fiind adesea urmările dezagreabile ale terapiei bolii parodontale avansate.

## Recesiunea inflamatorie

Recesiunea, ca urmare a *afectării inflamatorii a parodonţiului*, este un *simptom constant în boala parodontală*, ea îmbrăcând aspecte diferite, în funcţie de stadiul evolutiv al bolii şi patogenia acesteia, putând fi *localizată* la un grup de dinţi sau *generalizată,* cu diferite grade de interesare a parodonţiului.

Pentru a defini recesiunea din cursul bolii parodontale este necesar a preciza termenii de poziţie reală şi poziţie aparentă a gingiei.

- *Poziţia reală* a gingiei este reprezentată de nivelul epiteliului de ataşament pe dinte.
- *Poziţia aparentă* a gingiei este dată de nivelul crestei marginii gingivale.

*Severitatea recesiunii* este determinată de poziţia reală a gingiei, nu de poziţia aparentă.

Termenul de recesiune se referă la *localizarea* gingiei şi nu la *starea* acesteia.

Există două aspecte:

- *Recesiune vizibilă* (observabilă clinic) – distanţa dintre joncţiunea amelo-cementară şi marginea gingivală (poziţia aparentă a gingiei);
- *Recesiune invizibilă* – distanţa dintre marginea gingivală şi nivelul de inserţie al epiteliului de ataşament (poziţia reală a gingiei).
- *Recesiunea totală* (pierderea de ataşament) reprezintă suma celor două tipuri de recesiune – vizibilă şi invizibilă.

Examenul clinic în cazul recesiunilor trebuie să pună în evidenţă următoarele:

- cauzele recesiunii
- aspectul recesiunii
- forma, înălţimea, lăţimea recesiunii
- existenţa gingiei aderente apical mezial sau distal de leziune
- piederea de ataşament proximal
- calitatea ţesuturilor moi
- hipersensibilitatea dentinară /carii de suprafaţă radiculară, milolize
- importanţa prejudiciului estetic

***Fig.3.14. Recesiunea gingivală din cursul evoluţiei bolii parodontale***

În cursul evoluţiei bolii parodontale, poziţia aparentă a marginii gingivale se poate situa la diferite niveluri, neexistând un paralelism obligatoriu între migrarea apicală a gingiei şi valoarea alveolizei.

Astfel, după Charon pot apare următoarele situaţii:

- recesiune fără pungă (35% din cazuri),
- pungă cu recesiune (43% din cazuri),
- pungă fără recesiune (22% din cazuri).

## TIPURI DE BOLI PARODONTALE

### Parodontita Cronică

Este cea mai frecventă dintre formele de boală descrise şi probabil singura care nu prezintă alterări funcţionale ale PMN.

În acest tip de boală parodontală se găsesc constant cantităţi importante de placă supra şi sub-gingivială ca şi depozite abundente de tartru, existând o *corelaţie directă* între cantitatea de iritanţi parodontali şi importanţa distrucţiei parodontale.

Parodontita cronică este o boală în care sunt afectate de procesul inflamator atât gingia cât şi toate regiunile ligamentului parodontal, cementului

şi osul alveolar. Inflamaţia debutează la nivelul gingiei şi invadează ulterior structurile de susţinere mai profunde.

Boala se caracterizează prin *inflamaţie gingivală*, *formarea de pungi parodontale* şi *distrucţie a ligamentului parodontal şi a osului alveolar*, ca şi prin *mobilizarea dinţilor*.

Ea atinge în general un adult din patru, procentajul crescând progresiv odată cu vârsta. Bărbaţii sunt atinşi mai frecvent decât femeile, negrii prezintă parodontopatii mai grave decât albii şi parodontita este invers proporţională cu nivelul de educaţie şi de trai.

Ea se dezvoltă în general după vârsta de 35 – 40 ani, dar poate apare şi mai devreme, atunci când măsurile de igienă sunt precare şi afectează mai mult maxilarul şi mai precis şi mai frecvent molarii şi caninii. Stadiile de evoluţie sunt inegale şi foarte diferite, chiar comparând feţele unui dinte, poate prezenta faze de acutizare cu supuraţii şi abcese.

Evoluţia se efectuează, prin perioade de activitate (pusee intense) şi prin perioade de linişte relativ lungi.

Apariţia pungilor parodontale se face prin migrarea apicală a epiteliului de joncţiune şi distrucţia ligamentului parodontal şi a osului alveolar.

***Fig.3.15. Parodontită cronică***

**Parodontita prepubertară**

Este o formă de manifestare care afectează dentiţia temporară şi dinţii permanenţi apărând la vârsta de 5 –12 ani şi prezintă o formă localizată sau generalizată.

*Forma localizată*: atingerea dinţilor izolaţi, frecvent cei maxilari, inflamaţia gingivală fiind în general moderată duce la o distrucţie lentă parodontală.

*Forma generalizată*: prezintă stadii variabile asociate cu inflamaţie gingivală acută. Distrucţia parodontală este mult mai importantă şi rapidă. Asociată frecvent acestei patologii întâlnim boli ale căilor respiratorii ca şi alte afecţiuni.

Forma generalizată conduce adesea inevitabil la pierderea dinţilor.

**Parodontita juvenilă**

Debutează în copilărie sau adolescenţă, are o progresie rapidă şi distructivă, sfârşeşte prin a provoca pierderea dinţilor încă de la debutul vieţii adulte şi uneori mai devreme. Este o afecţiune rară şi atinge 0,06 – 0,22% din copii între 10 şi 20 ani. Fetele sunt de patru ori mai afectate decât băieţii şi există o predispoziţie familială.

Se descriu două forme:

- *forma localizată*: atingere a incisivilor centrali şi a primilor molari de pe ambele arcade fără manifestări la nivelul altor dinţi;
- *forma generalizată*: alveoliză generalizată la nivelul tuturor dinţilor, survine în general după 18 – 19 ani şi este adeseori rezultatul progresării formei localizate.

Flora subgingivală a parodontitei juvenile este caracterizată printr-o proporţie crescută a *Capnocytophagelor* şi a *A. actinomycetemcomitans*. Aceste două bacterii produc o leucotoxină care alterează funcţia PMN, cu alterarea diapedezei, împiedică migrarea lor, le afectează citotoxicitatea şi fagocitoza. *Capnocytophaga gingivalis* produce un factor neutrofil. Această leucotoxină determină organismul să-şi fabrice anticorpi, astfel această patologie este

caracterizată prin nivele crescute serice ale acestor anticorpi. Se constată astfel un răspuns imun mai rapid având drept consecinţă o distrucţie mai rapidă a ţesuturilor parodontale.

**Parodontita agresivă rapid progresivă**

Această patologie atinge subiecţii între pubertate şi vârsta 30 – 35 ani.

Boala se caracterizează prin leziuni distructive, rapide şi profunde, care apar în urma unor perioade de puternică activitate distructivă alternate cu perioade de repaus. Perioadele de distrucţie intensă sunt caracterizate printr-o inflamatie gingivală extrem de importantă însoţite, adesea, de formarea puroiului la nivelul pungilor, şi prin perioade de linişte care prezintă o inflamaţie gingivală foarte uşoară, dar şi prezenţa de pungi subiacente foarte profunde. Distrucţia rapidă a osului alveolar se produce în câteva săptămâni, boala poate progresa fără remisiuni până la pierderea dintelui sau devine alternativ liniştită.

**Boli parodontale necrozante- gingivita şi parodontita ulcero-necrotică şi asociată HIV**

Parodontita ulcero-necrotică urmează episoadelor repetate pe termen lung de gingivită acută ulcero-necrotică şi prezintă cratere osoase interdentare profunde, de obicei în zone localizate, deşi ea poate fi generalizată.

Acest tip de parodontită se găseşte şi la pacienţii cu AIDS, complicaţiile constau în zone largi de necroză cu expunerea osului şi sechestre care se extind uneori către vestibular şi oral ducând la stomatite necrozante. Pierderea de os asociată cu PUN la pacienţii HIV pozitivi poate fi extrem de rapidă, autori ca Winkler menţionând cazuri în care s-au pierdut 10 mm de os în trei luni.

AIDS favorizează apariţia infecţiilor oportuniste care duc la GUN, gingivită tipică, parodontite rapid progresive şi ulcero-necrotice.

PUN la pacienţii AIDS demonstrează existenţa de fungi oportunişti (*Candida Albicans*) şi o mare prevalenţă de *A. actynomicetemcomitans, P. intermedia, P. gingivalis, F. nucleatum* şi specii de Campylobacter.

*Fig.3.16. Parodontită ulcero-necrotică*

**Parodontita refractară**

Cazurile care, din motive necunoscute nu răspund la terapie şi/sau recidivează repede după tratament adecvat au fost denumite parodontite refractare. Ele trebuie diferenţiate de boala recurentă în care apare o remisie completă după terapie, urmată de recurenţa bolii, ca rezultat al reformării factorilor iritativi infecţioşi-placă şi tartru.

Parodontita refractară poate fi datorată unui răspuns anormal al gazdei, microorganisme rezistente, probleme morfologice netratabile sau combinarea oricărora dintre acestea. Acumularea de placă şi fumatul au fost frecvent asociate cu lipsa de răspuns clinic.

*Fig.3.17. Parodontită refractară*

Deteriorarea în cazurile cu parodontită refractară apare în urma absenţei răspunsului la tratament fie prin implicarea de dinţi adiţionali fie prin continua distrucţie osoasă şi pierdere de ataşament în zonele tratate anterior.

**Abcesul parodontal**

Se produce datorită închiderii pungii la marginea gingivală şi acutizării inflamaţiei.

Un abces parodontal se formează când orificiul pungii se închide parţial sau total, deschiderea fiind blocată de tartru, debriuri alimentare, corpi străini, făcând imposibil drenajul; astfel, produsele inflamatorii nu se pot evacua.

Puroiul, produs inflamator, nu poate drena în afara pungii din cauza blocării acesteia, formându-se astfel abcesul.

Anumite regiuni favorizează formarea abceselor cum sunt: zonele de bifurcare sau trifurcare ca şi pungile infraosoase profunde.

De cele mai multe ori, în apariţia acestei patologii pot fi incriminaţi factori iatrogenici precum: detartraj insuficient şi neatent, cimentarea aparatelor gnato-protetice în supraocluzie şi/sau neindepărtarea în totalitate a cimentului de fixare, margini groase ale elementelor de agregare, joncţiune defectuoasă dintre elementele de agregare şi corpul de punte etc.

Dintele în dreptul căruia se constituie abcesul este în general vital (semn distinctiv faţă de abcesul apical). Abcesul parodontal constituie urgenţă terapeutică, implicând adenopatie satelită, evoluţia sa făcându-se, în caz de neintervenţie, prin fistularizare sau drenaj prin orificiul pungii.

***Fig.3.18. Abcesul parodontal***

*Prognostic* – prognosticul de vindecare parodontală a unui dinte cu abces parodontal depinde de cantitatea şi de tipul pierderii osoase, de poziţia dintelui şi a abcesului şi de gradul de mobilitate dentară. Prognosticul de regenerare osoasă după o infecţie acută este mai bun decât în cazul unei leziuni cronice.

În urma evoluţei bolii parodontale pot apare o serie de complicaţii precum cariile de cement, pulpite şi modificări pulpare, hipersensibilitate şi hiperestezie dentinară.

***Fig.3.19. Cariile de suprafaţă radiculară***

# MOBILITATEA DENTARĂ NORMALĂ ŞI PATOLOGICĂ

Mobilitatea dentară este un indicator al statusului parodontal şi este definită de cele mai multe ori ca o augmentare a amplitudinii de deplasare a coroanei dentare sub efectul unei forţe care se aplică asupra ei (Bratu).

Această mobilitate este posibilă ca urmare a caracteristicilor articulaţiei dento-alveolare care este reprezentată de o sinartroză (sindesmoză) în care conexiunea dintre dinte şi os se face printr-un desmodonţiu fibros (Dumitriu).

Mobilitatea dentară fiziologică sau normală poate fi definită ca o ușoară deplasare a coroanei dentare clinice ca urmare a aplicării unei forte moderate, deplasarea fiind permisă de către rezilienţa unui parodonțiu sănătos și intact.

Mobilitatea dentară crescută sau hipermobilitatea poate fi definită ca o deplasare dentară perceptibilă clinic în direcție vestibulo-lingual, mezio-distală sau/și in direcție verticală (corono-apicală), atunci când asupra dintelui este execitată o fortă de mică intensitate (Dumitriu).

Mobilitatea fiziologică dentară totală este rezultatul deplasării intra-alveolare a rădăcinii (mobilitate fiziologică primară circa 60% - 65%) şi a deformării alveolare elastice, reversibile (mobilitate fiziologică secundară circa 35% - 40%).

După Dumitriu, mobilitatea primară se datorează următorilor factori:

- fenomenul de resort al ligamentului parodontal:
    - fibrele dento-alveolare având un traiect uşor ondulat prin destindere se alungesc iar în repaos revin la poziţia iniţială;
    - efectul hidrodinamic de comprimare a fluidului interstitial;
- efectul de comprimare al structurilor vasculare în special al formaţiunilor de tip glomerular;
- elasticitatea substanţei fundamentale a ţesutului conjunctiv lax din desmodonţiu.

După Dumitriu, *mobilitatea dentară secundară* rezultă din deformarea elastică a pereţilor alveolari şi este dependentă de:

- gradul de mineralizare al osului alveolar;
- densitatea structurii osoase trabeculare mai redusă la tineri şi mai compactă la vârstnici;
- prezenţa unor zone de întărire al osului alveolar prin prelungiri din corpul oaselor maxilare constituind zone unde mobilitatea secundară este mai redusă (ultimii molari inferiori, în dreptul

liniilor oblice interne şi externe, la nivelul crestei zigomato-alveolare - molarul 1 superior, zona palatinală a grupului frontal superior).

Solicitările axiale la nivelul unui dinte provoacă o deplasare mai redusă decât cea efectuată în plan orizontal.

Valorile mobilităţii fiziologice sunt cuprinse între 0,15mm la monoradiculari şi 0,10 mm la pluriradiculari (Bratu).

La copii valorile fiziologice ale mobilităţii sunt mai mari.

La acelaşi subiect nivelul mobilităţii fiziologice variază de la o zi la alta şi chiar în cursul aceleaşi zile, fiind mai mare dimineaţa.

Mobilitatea dentară fiziologică nu poate fi exprimată printr-o singură valoare ci în valori medii, deşi variaţiile sale sunt extrem de restrânse.

Atunci când se aplică o forţă pe un dinte apariţia zonelor de presiune şi tensiune şi repartizarea lor este în funcţie de direcţia şi intensitatea ei. În aceste zone apar perturbaţii atât la nivel circulator cât şi celular. Presiunile şi tensiunile sunt necesare pentru stimularea metabolică a celulelor. Atâta timp cât există un echilibru între aceste fenomene de distrucţie şi de refacere nu se produce nici o leziune macroscopică şi nici o perturbare funcţională desmodontală (Dumitriu).

În zonele de tensiune, stimularea acţionează asupra trabeculaţiilor osoase şi asupra lominei dure îngustându-le prin creşterea numărului de fibre pe unitatea de suprafaţă.

După Bratu, toţi dinţii au un uşor grad de *mobilitate fiziologică* care variază de la un dinte la altul, precum şi în funcţie de diferite momente ale zilei.

Mobilitatea fiziologică este *transversală* şi *verticală sau axială* (Bratu).

a) *mobilitatea transversală* - dacă se aplică pe suprafaţa dintelui o forţă orizontală ea îi imprimă acestuia o uşoară înclinare spre lingual, având centrul de rotaţie *la nivelul hipomoclionului.* Deplasarea dintelui este mai mare

deasupra şi dedesubtul punctului de rotaţie, unde lăţimea spaţiului alveolo-dentar este mai mică. Rezultă că la forţele orizontale sunt solicitate numai o parte din fibrele ligamentare, ceea ce explică patogenitatea forţelor orizontale, la care parodonţml nu este bine adaptat funcţional.

b) *mobilitatea verticală sau axială* - este mai puţin vizibilă la examenul clinic decăt cea transversală. În inocluzia de repaus, dinţii sunt uşor egresaţi datorită presiunii sangvine desmodontale, fibrele ligamentare fiind uşor ondulate. În ocluzie, dinţii sunt uşor deplasaţi în direcţie apicală iar fibrele ligamentare devin rectilinii.

Mobilitatea uşor crescută din cursul dimineţii se datorează uşoarei extruzii a dinţilor datorită contactelor ocluzale limitate din cursul somnului. Pe parcursul zilei mobilitatea este redusă datorită masticaţiei şi forţelor din cursul deglutiţiei care duc la intmzia dinţilor în alveolele proprii. Aceste variaţii pe parcursul unei zile sunt mai puţin marcate la pacienţii cu parodonţiu sănătos decăt la cei afectaţi de bruxism (Bratu).

**Factorii etiologici ai mobilităţii dentare**

Principala cauză a mobilității dentare este reprezentată de *laxitatea ligamentelor parodontale* sau/și de *distrugerea țesutului parodontal de susținere*, acestea rezultând ca urmare a prezenței unei parodontite active sau tratate, combinată sau nu cu o traumă ocluzală. (Giannakoura et al, 2019)

Trauma ocluzală este considerată nocivă pentru parodonțiu atunci când forțele funcționale și parafuncționale cauzează o deteriorare la nivelul atașamentului dintelui prin depășirea capacității sale de adaptare și de readaptare.

În general, sunt recunoscute două forme de traumă ocluzală(Kathariya et al, 2016):

- *trauma ocluzală primară* - atunci când forțele ocluzale depașesc capacitatea de adaptare a dintelui sănătos
- *trauma ocluzală secundară* - care se traduce prin reducerea țesutului parodontal de a rezista forțelor ocluzale.

Mobilitatea dentară este influenţată de *factorii generali* şi *locali* (Bratu).

*Pe plan general*, un rol important revine particularităţilor genetice, constituţionale şi metabolice, constând din rezistenţa sau receptivitatea la solicitările cu potenţial patogen, precum şi din calitatea osului şi colagenului parodontal;

*Pe plan local*, un rol important revine particularităţilor stimulilor funcţionali, prezenţei factorilor de iritaţie şi în primul rând, a plăcii bacteriene care determină inflamaţia locală.

**Factorii generali**

*Factorii generali* pot fi *genetici* sau constituţionali şi metabolici.

Toate ţesuturile ce constituie desmodonţiul sunt interdependente. O deficienţă la nivelul unui constituent influenţează întregul ansamblu (osul alveolar poate să fie subţire sau chiar absent, colagenul poate fi de proastă calitate, etc.).

Pentru acelaşi individ sau pentru un dinte mobilitatea dentară este variabilă de la o zi la alta, influenţată de la o zi la alta de un cumul de factori generali metabolici, fiziologici (sarcina, pubertate, menopauza) sau patologici.

Bolile sistemice favorizează producerea bolii parodontale, îi grăbesc evoluţia, uşurează instalarea complicaţiilor şi recidivelor după tratamentul local.

Mobilitatea dentară patologică se instalează mai repede la pacienţii cu boală parodontală şi care suferă concomitent de: reumatism cronic degenerativ, boli cardio-vasculare, diabet, hipovitaminoze (în special C), boli endocrine:

hipotiroidism, adenom hipofizar, afecţiuni hepatice avansate, sindrom astenodepresiv.

Tulburările generale acţionează ca un cofactor patogen prin mecanisme în general nespecifice asupra bolii parodontale şi asupra mobilităţii dentare a cărei evoluţie şi prognostic le agravează.

**Factorii locali**

Mobilitatea patologică este dependentă de:

- inflamaţie;
- de existenţa forţelor excesive – bruxism, forţe ocluzale excesive;
- de absenţa funcţiei.

Creşterea mobilităţii dentare sub influenţa unor forţe ocluzale excesive, para-axiale duce la modificarea terenului parodontal favorizând instalarea bolii.

Creşterea mobilităţii dentare prin forţe ocluzale anormale sau provocate prin proceduri terapeutice (activări aparate ortodontice) are un caracter tranzitoriu atâta timp cât nu se supra-adaugă agresiunea microbiană.

În general se admit mai multe categorii de mobilităţi dentare (Bratu):

- mobilitate dentară tranzitorie;
- mobilitate dentară reversibilă;
- mobilitate dentară ireversibilă.

**Mobilitatea dentară tranzitorie**

Adeseori mobilitatea dentară se poate augmenta tranzitoriu, având cauze din arealul fiziologicului. Parodonţiul bogat vascularizat îşi măreşte adeseori volumul, antrenând o mobilizare mai accentuată a dinţilor în alveolele lor. Această augmentare poate avea loc după o dezocluzie prelungită (cea din timpul somnului) sau datorată hormonilor sexuali vasoactivi în cursul ciclurilor menstruale sau a sarcinii (Bratu).

Anumite stări de mobilitate tranzitorie sunt grupate în aşa zisele *mobilităţi iatrogene*:

- dinţi vecini cu o extracţie laborioasă;
- dinţi supuşi unor intervenţii de chimmgie parodontală şi periapcală;
- dinţi stălpi în cursul elaborării unor restaurări protetice de amploare, gen proteze parţiale fixe totale;
- dinţi supuşi unor terapii ortodontice.

În general toate mobilităţile dentare de tip odontogen sunt reversibile fară nici un fel de tratament. Reorganizarea naturală a parodonţiului superficial sau profund, cicatrizarea unor ţesuturi face să dispară şi mobilitatea.

Orice forţă care acţionează asupra unei coroane dentare mobilizează întregul dinte în alveolă. Această mişcare se numeşte *mobilitate dentară fiziologică*. Ea trebuie net diferenţlată de mobilitatea patologică la baza cărcia stau o serie de factori patologici (Bratu).

Dacă mobilitatea fiziologică este abia perceptibilă de către examinator prin mijloace curente, evidenţiindu-se doar prin mobilometrie instrumentală de precizie, mobilitatea patologică poate fi uşor detectată de către clinician (Dumitriu).

Din punct de vedere *clinic* se disting trei grade de mobilitate (Bratu):

- *gradul I* — mobilitate uşor mai mare decăt cea fiziologică în sens V-0, excursia extremităţii incizale sau ocluzale nu depăşeşte 1mm;
- *gradul II* - mobilitate mult mai mare decât cea fiziologică, în sens V-0 şi M-D, depăşind 1 mm;
- *gradul III* - mobilitate foarte accentuată în sens V-0, M-D, şi vertical (axial).

**Clasificarea comparativă a mobilităţii dentare după Korber** (Bratu)

| ARPA 1960 | Statusul parodontal |
|---|---|
| Gradul 0 clinic stabil, mobilitate fiziologică | Gradul 1 mobilitate sesizabilă, palpabilă |
| Gradul 1 vibraţie, creşterea mobilităţii | Gradul II mobilitate vizibila, evidenta |
| Gradul 2 mobilitate vizibilă | Gradul III mobilitate la presiunea buzelor, a linibii şi la presiune axială |
| Gradul 3 mobilitate la presiunea limbii | |
| Gradul 4 mobilitate extremă, dinte irecuperabil | |

*Grade de mobilitate dentară* (Dumitriu):

- *grad 0* = mobilitate fiziologică;

- *grad 1* = mobilitate 0,2v- 1 mm în direcţie vestibulo-orală;

- *grad 2* = mobilitate mai mare de 1 mm în plan orizontal;

- *grad 3* = mobilitate coronară de peste 1 mm în plan orizontal asociată cu mişcări de intruzie / rotaţie.

*Creşterea mobilităţii dentare* este provocată de unul sau mai mulţi din următorii *factori* (Dumitriu):

- *Pierderea ţesuturilor de suport dentare (pierdere osoasă)*. Mobilitatea depinde de severitatea şi distribuţia pierderii osoase pe suprafeţe radiculare individuale, lungimea şi forma rădăcinilor şi de raportul coroană/rădăcină. Din cauză că pierderea osoasă este rezultanta unei combinaţii de factori, severitatea mobilităţii dentare nu corespunde în mod obligatoriu cantităţii de os pierdut.

- *Trauma din ocluzie* - (afectare parodontală produsă prin forţe ocluzale excesive sau prin rapoarte ocluzale anormale) este o cauză obişnuită de mobilitate dentară. Ea apare iniţial ca urmare a rezorbţiei corticalei osoase interne ce duce la reducerea suportului ligamentar şi ulterior se constituie ca "fenomen de adaptare", rezultând un spaţiu parodontal lărgit. Mobilitatea este crescută de asemenea şi în cursul hipofuncţiei parodontale.
- *Extensia inflamaţiei* de la gingie sau periapex în ligamentul parodontal duce la modificări ce cresc mobilitatea dentară. Când cauza este un abces periapical acut, mobilitatea dentară creşte în absenţa bolii parodontale.
- *În cursul unor modificări hormonale* precum: sarcină, ciclu menstrual sau utilizarea contraceptivelor orale creşte mobilitatea dentară. Aceasta apare la persoane cu sau fără boală parodontală, din cauza modificărilor fizico-chimice din parodonţiu.
- *Procese patologice ale maxilarelor* care distrug osul alveolar şi/sau rădăcinile, duc la creşterea mobilităţii dentare precum osteomielita şi tumorile maxilare.
- *Chirurgia parodontală* creşte temporar mobilitatea dentară pentru o scurtă perioadă de timp.

**Mobilitatea patologică** a dinţilor afectaţi parodontal trebuie diferenţiată de *mobilitatea crescută* care însoţeşte unele *stări fiziologice* sau *patologice* ale organismului sau din sfera dento-maxilară.

Menţionăm câteva astfel de situaţii (Bratu):

- mobilitatea fiziologică crescută din timpul sarcinii, datorita relaxinei luteinice;
- mobilitatea fiziologică crescută din cursul erupţiei dentare datorită formării incomplete a rădăcinii;

- mobilitatea dentară din cursul afecţiunilor parodonţiului apical, datorită inflamaţiei acute a ţesuturilor perapicale;
- mobilitatea crescută a dinţilor stâlpi de punte sau ancoraţi de croşete, cu epuizare parodontală datorită suprasolicitărilor funcţionale;

**Mobilitatea patologică** poate fi determinată de (Bratu):

- reducerea suportului parodontal;
- procese de distrucţie a parodonţiului profund prin extinderea inflamaţiilor gingivale la suportul osos şi ligamentar;
- modificări fizico-chimice locale datorită utilizării contraceptivelor orale, sau a altor terapii cu hormoni;
- procese patologice la nivelul osului alveolar (osteomielite, tumori, traumatisme etc.)
- ocluzie traumatică care generează procese de liză osoasă;
- bruxism;
- boli metabolice (diabet).

În cadrul *mobilităţii dentare patologice* se disting forme de mobilitate *reversibilă* şi *ireversibilă.*

**Mobilitatea dentară reversibilă**

Aceste tipuri de mobilitate, de etiologii diverse, pot fi tratate şi sunt reversibilie după eliminarea cauzei care le-a determinat (Bratu):

***a) Mobilitatea dentară de cauză protetică***

Un plan protetic sau o tehnologie protetică greşită poate determina apariţia mobilităţii dentare. Efectul unui croşet sau al unui mijloc special de stabilizare şi menţinere într-o protezare mobilizabilă, sau o extensie repartizată incorect pot provoca apariţia mobilităţii dentare. Acest tip de mobilitate (provocată prin

efectul de „du-te-vino" exercitat pe anumiţi dinţi) duce la o augmentare a spaţiului periodontal care revine la. normal după corectarea sau îndepărtarea protezei.

***b) Mobilitate dentară de origine inflamatorie*** (Bratu)

Toate inflamaţiile parodonţiului superficial şi/sau profund, pot determina mobilitate dentară.

Acumulările de placă bacteriană, chiar şi fără resorbţii la nivelul suportului alveolar pot genera mobilitate dentară.

Inflamaţiile pulpare septice sau aseptice se pot propaga în spaţiul periodontal ducând la creşterea mobilităţii dintelui în cauză.

Dinţii a căror rădăcină proemină în sinusul maxilar (sinus procident) sau au raporturi foarte apropiate cu acesta, se pot mobiliza în cazul unor sinuzite (chiar fără efracţia planşeului sinusal), după dispariţia sinuzitei dispărând şi mobilitatea dentară.

***c) Mobilitatea de origine ocluzală*** (Bratu)

- Migrările dentare, cu precădere cele orizontale (mai ales cele de tipul basculărilor) antrenează modiflcarea axului de implantare. Aceşti dinţi primesc forţele în noul ax modificat, ceea ce antrenează o augmentare a mobilităţii acestor dinţi.
- Dinţii care realizează contacte premature, interferenţe sau dinţii bruxomanilor prezintă diferite grade de mobilitate. în general toţi dinţii supuşi unui „traumatism ocluzal" prezintă *lărgiri ale spaţiului periodontal* şi demineralizări tranzitorii ale osului alveolar. Rezolvarea problernelor ocluzale este urmată de procese de remineralizare şi de revenirea la normal a dimensiuniilor spaţiului peridontal.

**Mobilitatea dentară ireversibilă**

Sindromul de insuficienţă parodontală (Bratu), cu pierderea suportului osos şi creşterea braţului de forţă corespunzator cu augmentarea coroanei clinice, este singurul incriminat în patogenia mobilităţii dentare ireversibile.

Prin mijloace terapeutice adecvate diferitele forme de mobilitate dentară patologică pot fi ameliorate şi stabilizate.

**Utilizarea mobilometriei în parodontologie**

Înregistrarea mobilităţii dentare este importantă pentru calcularea indicelui clinic al gradului de mobilitate patologică. Acest indice de mobilitate reprezintă un criteriu pentru stabilirea evoluţiei clinice după tratamentul parodontal, fiind util în aprecierea ameliorării, agravării sau vindecării clinice (Dumitriu).

Mobilitatea dentară poate fi înregistrată clinic sau prin intermediul unor instrumente etalonate riguros.

Proceduri clinice de înregistrare a mobilităţii dentare (Dumitriu):

- inspectarea mobilităţii patologice;
- testul palpatoriu;
- testul de percuţie;
- testul de solicitare dentară la presiune.

Pentru a permite o înregistrare obiectivă, precisă în condiţii reproductibile a mobilităţii dentare s-au introdus în practică dispozitive de măsurare de tipul Mobilometrului (Dumitriu) sau a dispozitivului Periotest® (Siemens).

***Fig.3.20. Evaluarea clinică a mobilităţii dentare in zona frontală***

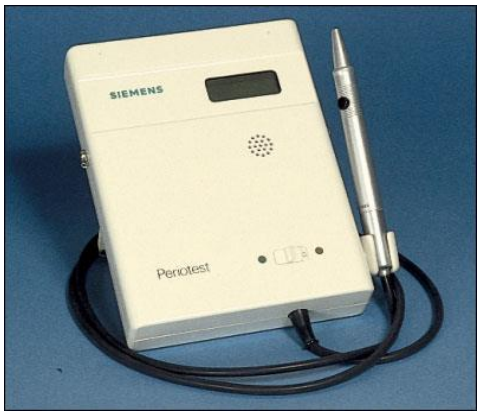



***Fig.3.21. Măsurarea mobilităţii dentare cu dispozitive electronice – Periotest (http://intranet.tdmu.edu.ua/data/ http://www.dentalnews.com/2015/04/21/periotest-values)***

**Periotest®** produs de Siemens AG, măsoară automat mobilitatea dentară. Se aplică o forţă de presiune controlată prin intermediul computerului la nivelul fiecărui dinte.

Acest instrument are designul asemănător unei piese de mână iar la capăt prezintă un inel metalic cu care dintele este lovit uşor, cu o frecvenţă de 4 ori pe secundă în centrul coroanei anatomice.

Durata de lovire a dintelui este de 4 secunde ceea ce corespunde la 16 lovituri. Periotest® detectează perioada necesară dintelui pentru a-şi recăpăta poziţia iniţială. Se utilizează o scală de la 0 la 50. Periotest® măsoară reacţia parodonţiului la o forţă de percuţie definită aplicată sub control electronic.

Dintele este percutat cu serii de 16 impulsuri (4 impulsuri/secundă) iar gradul de atenuare este înregistrat digital şi acustic pe o scară gradată de la (-8) la (+50).

**Grade de mobilitate** (Periotest®):

- ❖ valori (-8) - (+9) = mobilitate fiziologică;
- ❖ valori (+ 10) - (+ 19) = mobilitate perceptibilă;
- ❖ valori (+20) - (+29) = mobilitate vizibilă;
- ❖ valori (+30) - (+50) = mobilitate severă.

Informaţiile privind modificările structurale se obţin prin măsurarea caracteristicilor de elasticitate şi vâscozitate ale parodonţiului. Dispozitivul calculează valori care sunt afişate pe display.

*Principiul de funcţionare*: proprietăţile vâsco - elastice ale dintelui sănătos permit deccelerarea percuţiei în mai puţin de 1 milisecundă. În cazul dinţilor cu boală parodontală, timpul de decelare a percuţiei creşte datorită afectării structurilor parodontale.

## MIGRAREA PATOLOGICĂ A DINŢILOR

Migrarea patologică se referă la deplasarea dinţilor care rezultă atunci când echilibrul dintre factorii ce menţin poziţia fiziologică a dintelui este perturbat de boala parodontală (Dumitriu).

Doi factori majori joacă rol important în poziţia dintelui:

- sănătatea şi înălţimea parodonţiului,
- forţele ce se exercită pe dinte (forţele de ocluzie, presiunea părţilor moi).

Orice modificare a amplitudinii, direcţiei şi frecvenţei forţelor patologice exercitate pe dinţi poate induce migrarea patologică a unui dinte sau a unui grup de dinţi.

Modificările poziţiilor dentare trebuiesc înregistrate cu mare atenţie, mai ales în scopul de a se identifica forţele anormale cât şi contribuţia altor factori precum pulsiunile linguale, bruxismul, etc.

Dinţii se pot deplasa în orice direcţie (cel mai frecvent, migrările apar în regiunea anterioară) migrarea fiind însoţită de mobilizare şi rotaţie.

***Fig.3.21. Migrarea patologică în direcţie ocluzală***

Migrarea patologică în direcţie ocluzală sau incizală se numeşte *extruzie*.

*Absenţa dinţilor* poate antrena o migrare mezială, bascularea sau extruzia dinţilor vecini sau antagonişti.. Migrarea dinţilor în spaţiile edentate nu apare ca urmare a distrucţiei ţesuturilor parodontale, însă creează condiţii ce pot duce la boală parodontală. Prin migrare sunt perturbate contactele proximale, fapt care duce la tasare alimentară, inflamaţie gingivală şi formare de pungi, urmată de pierdere de os şi mobilitate dentară (Carranza, Dumitriu).

*Dizarmoniile* create în urma modificării poziţiei dinţilor traumatizează ţesuturile parodontale de suport şi agravează distrucţia provocată de inflamaţie. Reducerea suportului parodontal conduce la accentuarea deplasărilor dinţilor şi la modificarea dramatică a ocluziei.

*Trauma din ocluzie* poate duce la migrări patologice fie prin ea însăşi, fie în combinaţie cu boala parodontală.

*Presiunea lingual*ă poate produce deplasarea dinţilor în absenţa bolii parodontale, sau poate contribui la migrări patologice ale dinţilor cu suport parodontal redus.

Unii autori (Hirschfeld) semnalează *presiunea exercitată de ţesutul de granulaţie* al pungilor parodontale ca factor ce contribuie la migrarea patologică a dinţilor. Dinţii pot reveni la poziţia iniţială după eliminarea pungilor, dar dacă distrucţia a fost mai accentuată pe o singură parte a dintelui, ţesuturile în curs de vindecare tind să împingă dintele pe direcţia distrucţiei minime.

*Contactele dentare posterioare* care deflectează mandibula spre anterior pot contribui la distrucţia parodonţiului dinţilor maxilari superiori şi la migrări patologice.

Aceste alterări de poziţie şi de rapoarte funcţionale ale dinţilor pot antrena o creştere a formării de placă, tasare alimentară, retenţie de depozite moi şi dizarmonii ocluzale.

*Mecanismul şi direcţia migrărilor patologice* depind de o serie de factori, precum:

- gradul de distrucţie a ţesuturilor parodontale,
- prezenţa şi/sau absenţa vecinilor sau antagoniştilor,
- forţele care se exercită pe dinte,
- ritmul distrucţiei parodontale,
- tendinţa de mezializare continuă a dinţilor.

Ca urmare a modificării axului de inserţie dentară, stopurile incizale şi ocluzale îşi pierd caracterul stabil. În consecinţă, în zona frontală, dinţii prezintă o erupţie activă accelerată chiar în prezenţa antagoniştilor (Dumitriu). Acest fenomen îmbracă aspecte dramatice în cursul evoluţiei parodontitei juvenile, când frontalii se vestibularizează accentuat, apar diasteme şi treme patologice cât şi ocluzii adânci false.

# Capitolul 4

# PROCEDURI DIAGNOSTICE ÎN BOALA PARODONTALĂ

Diagnosticul în afecţiunile parodontale se pune baza datelor obţinute în urma anamnezei (istoricului medical general, istoricul special-local), examenelor clinice şi paraclinice.

**1. Examenul clinic**

Acest examen constituie cheia de boltă a diagnosticului care va decurge de aici. Toate datele obţinute în cursul examenului clinic al pacientului se consemnează în foaia de observaţie, care constituie un document necesar pentru stabilirea diagnosticului, a planului de tratament, pentru evaluarea evoluţiei, având valoare clinico-ştiinţifică şi medico-legală.

***Etapele examenului clinic:***

- Anamneza:
  - Motivele prezentării,
  - Tratamentele anterioare,
  - Antecedente familiale,
  - Tratamentele medicale în curs,
  - Chestionarul medical general.
- Examenul exobucal;
- Examenul funcţional;
- Examenul endobucal;
- Sondajul parodontal.

## SONDAJUL PARODONTAL

Sondajul parodontal este o procedură de înregistrare şi evaluare a stării parodontale şi reprezintă un instrument important în diagnosticul, prognosticul şi menţinerea bolilor parodontale. Datele obţinute se înregistrează în fişa pacientului sub formă de *parodontogramă.*

Se realizează cu ajutorul *sondei parodontale* care este un instrument destinat estimării profunzimii şanţului gingivo-dentar şi al pungilor parodontale sau gingivale. Sonda parodontală permite de asemenea cuantificarea factorilor de igienă, de iritaţie marginală şi starea gingiei marginale cu ajutorul *indicilor parodontali*.

***Sondajul parodontal se realizează de fiecare dată când există o suspiciune de boală parodontală sau când acest lucru este imperativ***. Totuşi, trebuie să reflectăm bine înainte de a efectua această manoperă, deoarece un *sondaj parodontal declanşează o bacteriemie chiar în absenţa bolii parodontale*. Această bacteriemie fără consecinţă la pacientul sănătos, poate fi detrimentală la pacientul "*cu risc crescut*" şi impune deci anumite precauţii.

La pacienţii care prezintă depozite importante de tartru sau inflamaţie gingivală severă este necesar în prealabil să se efectueze detartrajul şi controlul plăcii bacteriene, deoarece obstacolele produse de tartru şi inflamaţia gingivală supra-adăugată modifică în mod artificial profunzimea pungii.

Sondajul trebuie efectuat în absenţa oricărei urme de salivă, fiecare sector sondat trebuind să fie uscat cu spray-ul de aer.

O metodă de sondare constă în *împărţirea sectorului gingival la nivelul fiecărui dinte în sectoare* şi de a se efectua o măsurătoare pe fiecare dinte in şase puncte: MV, V, DV, DL, L, ML.

Pentru o mai bună evaluare a conturului, Schluger a definit metoda de – *sondaj circumferenţial* – în care se plimbă sonda în jurul dintelui.

*Fig.4.1. Sectoare de sondare*

## TIPURI DE SONDE PARODONTALE

## Sondele tradiţionale

Principiul sondelor parodontale se bazează pe modelul sondei Williams.

Deşi există mai multe sonde parodontale convenţionale toate respectă anumite cerinţe: vârful sondei trebuie să fie rotunjit şi fin, marcajele de pe sondă trebuie să fie uşor lizibile.

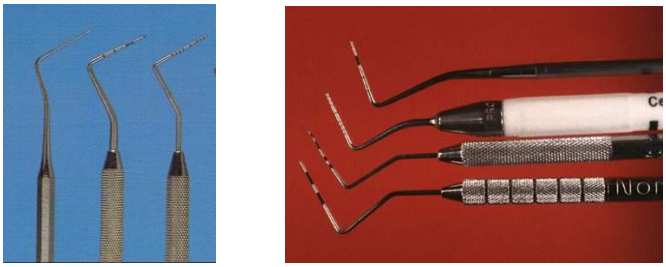


*Fig.4.2. Tipuri de sonde parodontale*

### *Sondele colorimetrice*

Folosirea unui cod de culori poate uşura lectura deoarece elimină dificultatea de a număra gradaţiile; dintre cele mai cunoscute sunt sondele Hu-Friedy care există cu mai multe tipuri de gradaţii.

***Fig.4.3. Sonde colorimetrice(www/hufriedy.com ; https://www.nature.com/articles/4813231)***

*Sonda OMS* – posedă o gradaţie colorată în negru corespunzând spaţiului între 3,5 – 5,5 mm. Extremitatea sa este constituită dintr-o bilă de 0,5 mm pentru a evita traversarea ataşamentului epitelial. Se foloseşte curent în studiile epidemiologice.

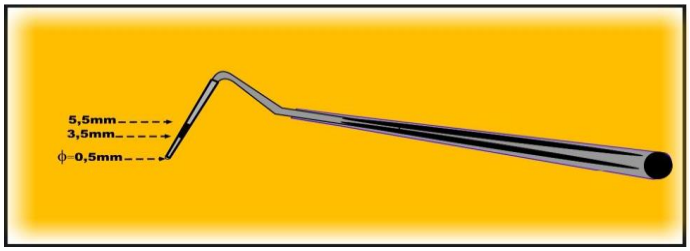



***Fig.4.4. Sonda OMS***

***Sondele cu extremitate activă din plastic amovibilă***

Sunt sonde cu extremitatea activă din plastic, ovale, capătul este amovibil; se pare că nu au dat satisfacţii mari în comparaţie cu cele metalice. Se cunosc următoarele tipuri:

- Plast-o-probe (POP) propusă de Schmidt, 1967;
- Plast-o-probe modificată (POPm) – Senderine şi col., 1983.

***Sondele mecanice***

Sunt sonde cu o presiune constantă, manuale sau electronice, în scopul ameliorării reproductibilităţii măsurătorilor.

***Sondele electronice***

Sunt destinate a depăşi dificultăţile întâlnite şi care sunt datorate: variaţiilor de presiune, dificultăţilor de citire a datelor, problemelor de transcripţie, de stocare şi de gestionare a datelor.

Actualmente sunt comercializate sonde electronice - Florida Electronic Probe (Florida Probe®) care are o fidelitate de 0,1mm, cu o presiune standardizată de 25 Pa,cu un diametru la vârf de 0,4mm

***Fig.4.5. Sonda Florida®***

Datele obţinute în urma sondajului parodontal se consemnează în parodontogramă: existenţa depozitelor de placă/tartru, existenţa şi intensitatea sângerării gingivale, mobilitatea dentară, implicarea furcației, nivelul marginii gingivale (mm), adâncimea de sondare (mm) și alte elemente de interes.

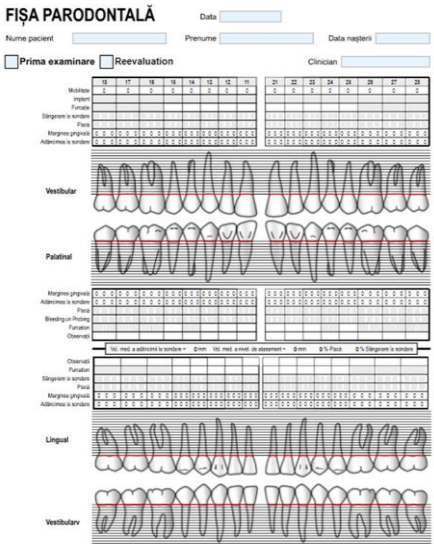



***Fig 4.6. Parodontograma (https://www.periodontalchart-online.com/ro/)***

## EXAMENUL RADIOGRAFIC

*Observaţiile radiografice trebuie întotdeauna corelate cu datele de anamneză şi examen clinic, şi confirmat în urma coroborării unor proceduri de diagnostic.*

Spre deosebire de mijloacele clasice, avantajele majore ale radiografiei digitale utilizare în prezent, constau în faptul că imaginile sunt obţinute imediat, eliminând timpul de developare şi procesare iar expunerea la radiaţie este redusă cu până la 50% în comparaţie cu tehnica convenţională.

Pentru producerea imaginii digitale directe sunt necesare o serie de componente, care includ: sursa de raze X, un senzor electronic, un card digital de interfaţă, un computer cu convertor analog - digital (ADC), un monitor, software, şi imprimantă.

***Fig4.6. Sistem direct de imagistică medicală RVG***

Senzoriii digitali direcţi sunt fie de tip CCD (charge-coupled device) fie CMOS-APS (complementary metal oxide semiconductor active pixel senzor).

Senzorii sunt disponibili in dimensiuni comparabile cu filmele # 0, 1, 2, dar sunt mai rigizi si mai groşi decât filmele radiografice şi au o arie sensibilă pentru captura imaginii.

*Fig.4.7. Sensori CCD*

## TEHNICI CU FILM INTRAORAL

### *Tehnica planului bisector (Regula izometriei Cieszynaki)*

Pentru ca un obiect şi imaginea sa să aibă aceeaşi dimensiune trebuie ca raza principală să fie perpendiculară pe bisectoarea unghiului format între obiect şi film.

În această tehnică filmul se plaseaza direct pe dinţi, fără a se deforma. Structura dinţilor este astfel încât, cu filmul plasat în această poziţie, se formează un unghi evident între planul filmului şi axul lung al dinţilor.

### *Tehnica planurilor paralele*

Cunoscută ca *tehnica conului lung* sau tehnica unghiului drept, se bazează pe plasarea filmului paralel cu axul lung al dintilor şi direcţionarea fascicolului central în unghi drept către film şi aliniat prin apexul radicular. Tehnica planurilor paralele a denumit înainte tehnicile aşa numite cu con lung şi cu con scurt.

Pentru obţinerea acestei orientări paralele este adesea necesară poziţionarea filmului la distanţă de dinte. Dispozitivul de radiografiere cu con lung (16-20 inci) se foloseste în tehnica planurilor paralele pentru a mări distanţa dintre spotul focal şi obiect.

Tehnica permite o reproducere mai exactă a dimensiunilor dintelui şi a relaţiilor sale cu structurile anatomice înconjuratoare.

În tehnica planurilor paralele se utilizează dispozitive de susţinere a filmului - *film holder* -, deoarece reduc distorsiunea geometrică cauzată de orientarea incorectă a filmului, fascicolul centrul sau a dintelui.

***Clişeele retrocoronare sau Bite – Wing***

În această tehnică pacientul muşcă pe blocul interdentar jumătate din film fiind plasată în dreptul feţelor palatine ale coroanelor dinţilor superiori, cealaltă jumătate este în raport cu feţele linguale ale dinţilor inferiori (tehnica planurilor paralele). Acest clişeu arată coroanele şi o parte din rădăcinile dinţilor maxilari şi mandibulari ca şi parodonţiul subjacent.

***Ortopantomografia***

A înlocuit radiografia panoramică cu anod intraoral şi film extraoral şi permite obţinerea pe acelaşi film de imagini separate ale arcadelor dentare şi a formaţiunilor anatomice limitrofe pentru maxilar, respectiv mandibulă.

***Fig.4.8. Ortopantomigrafia***

***Computer tomograful***

Imaginile CT pot fi prezentate în patru moduri (Haba):

-*imagini 3D*: oferă informaţii asupra morfologiei suprafeţelor osoase şi a dinţilor,

-*imagini panoramice*: sunt generate prin prelucrarea computerizată a datelor iniţiale; imaginile seamană cu cele obţinute prin OPT clasic, însă nu există deformări,

-*imagini secţionale* în diferite planuri (coronal, sagital, oblic, radial); aceste reconstrucţii 2D aduc cea mai bogată cantitate de informaţii în ceea ce priveşte calitatea osului, morfologia defectelor infraosoase,

- *imagini axiale*: acestea sunt imaginile originare, pe baza cărora se realizează celelalte tipuri de imagini.

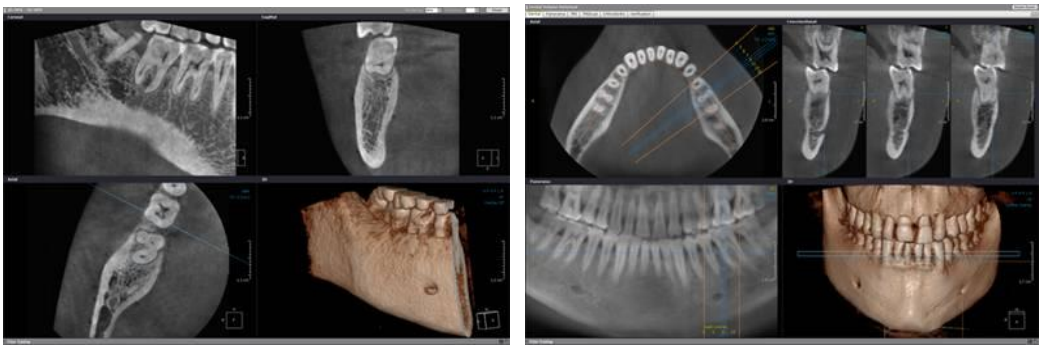


***Fig.4.9. Moduri de prezentare ale imaginilor CT***

***Computer-tomografia volumetrică (CBCT)***

Este o tehnică ce prezintă, o acurateţe crescută (de până la 0,1 mm) şi are timp de scanare scurt (17 secunde de iradiere redusă); iradierea pe care o implică cone beam CT este comparabilă cu cea înregistrată la o radiografie panoramică, în timp ce iradierea cauzată de Dental CT este, în general, echivalentă cu cea a 6-8 radiografii panoramice (în funcţie de densitatea osoasă).

Un alt mare avantaj al CBCT constă în faptul că, scanează, pe aceeaşi imagine, ambele maxilare la o doză de iradiere echivalentă cu a unei singure radiografii panoramice; în plus, pentru ambele maxilare sunt afişate ambele ATM, precum şi sinusurile maxilare; dimensiunile reprezentate pe tomografia volumetrică corespund cu exactitate celor ale pacientului şi nu există distorsiuni.

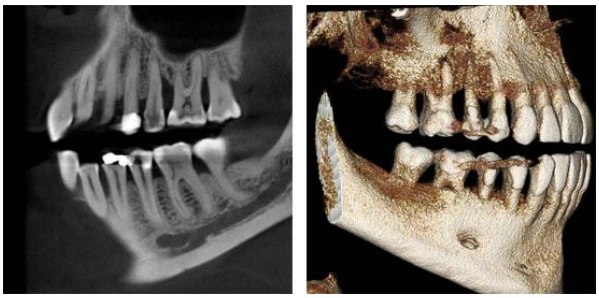


***Fig. 4.10. Reconstrucţie 3D realizată cu CBCT***

***Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM)***

*Imagistica prin rezonanţă magnetică* se realizează pe baza unui sistem de codaj spaţial al semnalului obţinut prin aplicarea de gradienţi magnetici în cele trei planuri ale spaţiului. Imaginea este constituită după transformarea matematică complexă a semnalului obţinut (Haba).

Se foloseşte în studiul ţesuturilor moi - explorarea meniscului ATM, a patologiei tumorale şi inflamatorii maxilo-faciale. Tehnica permite obţinerea unor imagini morfologice tomografice ale corpului pe secţiuni de grosimi diferite, prin impulsuri de radiofrecvenţă, într-un câmp magnetic intens şi omogen (0,2-2T) (Haba).

# Capitolul 5

# PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN BOALA PARODONTALĂ - IMOBILIZAREA DINŢILOR PARODONTOTICI

După examinarea clinică şi paraclinică minuţioasă şi după stabilirea diagnosticului, se elaborează planul de tratament şi etapizarea acestuia, în funcţie de stadiul de evoluţie a bolii şi de gravitatea leziunilor.

Deciziile terapeutice parodontale trebuie să urmărească menţinerea şi îmbunătăţirea funcţiilor sistemului stomatognat (masticaţie estetică, fonaţie). Pe lângă particularităţile legate de teren, poate mai mult decât în alte situaţii, rezultatele tratamentului parodontal depind considerabil şi de complianţa pacientului.

**Planificarea tratamentului parodontal**

Un tratament ce comportă eliminarea sau controlul infecţiei datorate plăcii şi introducerea de măsuri riguroase de control al plăcii, reuşeşte în cea mai mare parte a cazurilor să ducă la restabilirea sănătăţii dentare şi parodontale (Lindhe, 1986).

Ca primă etapă în obţinerea colaborării cu pacientul, este obligatorie explicarea planului de tratament. Şansele de reuşită ale tratamentului etiotropic ca şi rezultatele unor secvenţe ale tratamentuluic (tratamente endodontice, chirurgicale etc.) nu pot fi prevăzute cu certitudine.

Deoarece nu se poate previziona dacă toţi dinţii prezenţi la examenul iniţial vor putea fi trataţi cu succes, se stabileşte un plan de *tratament iniţial* şi, ulterior, după consumarea unor faze de tratament preliminar, este posibil a se stabili *planul definitiv* de tratament.

La planul iniţial de tratament pot exista mai multe variante, care trebuie discutate cu pacientul, *fiind absolut necesară cooperarea pacienţilor*.

***Etapizarea terapiei parodontale***

***Terapia locală***

Scopul primar în terapia locală este îndepărtarea plăcii şi a tuturor factorilor ce favorizează acumularea acesteia. Eliminarea în totalitate a plăcii şi prevenirea reformării acesteia sunt, prin ele însele, suficiente de a menţine sănătatea parodontală, chiar dacă persistă forţele traumatice (Newman şi Carranza). Totuşi, eliminarea acestora creşte şansele de regenerare osoasă şi de câştig de ataşament. Crearea unor relaţii ocluzale care sunt mai favorabile pentru ţesutul parodontal cresc toleranţa parodonţiului la depunerile minore de placă.

***Terapia sistemică***

Poate fi folosită ca:

- adjuvant al măsurilor locale;
- pentru scopuri specifice:
  - -controlul complicaţiilor sistemice ale infecţiilor acute,
  - -prevenirea efectelor bacteriemiilor post terapeutice,
  - -terapie nutriţională de susţinere,
  - -controlul afecţiunilor sistemice care agravează boala.

Secvenţa procedurilor terapeutice ar fi următoarea (Carranza & Newman, Rateitschak, Lindhe):

**Faza preliminară**

- Tratamentul urgenţelor:
  - dentare sau periapicale,
  - *parodontale,*
  - altele;
- Extracţia dinţilor compromişi şi protezare de urgenţă/tranzitorie.

***Faza I de terapie – faza etiologică sau etiotropă***

Terapia iniţială are ca scop crearea unei cavităţi orale lipsite, pe cât posibil, de placă şi tartru, ca urmare, terapia iniţială este îndreptată către factorii etiologici ai procesului de boală.

Ea are ca scop intercepţia şi oprirea evoluţiei bolii parodontale prin eliminarea şi controlul tuturor factorilor implicaţi. În acest sens *cooperarea pacienţilor* joacă un rol deosebit şi trebuie stimulată prin toate mijloacele ce ne stau la dispoziţie. Ea presupune:

- *controlul plăcii:*
  - *de către pacient (autocontrolul plăcii)*
  - *de către medic (controlul profesional)*
  - controlul dietei (la pacienţii cu carii explozive),
- *detartraj şi surfasaj,*
- *corectarea factorilor iritanţi restaurativi şi protetici,*
- tratamentul cariilor (temporar sau definitiv, în funcţie de prognosticul dintelui),
- *terapia antimicrobiană locală sau sistemică,*
- *terapia ocluzală,*
- *deplasări ortodontice minore,*
- *imobilizare provizorie.*

Această primă etapă a terapiei parodontale, în majoritate nechirurgicală, urmăreşte asanarea cavităţii bucale şi controlul bolii parodontale active. Pentru continuarea tratamentului cu a doua etapă, cea *corectivă,* este absolut necesară angajarea fermă a pacientului într-un program de educare pentru îndepărtarea continuă a plăcii dentare bacteriene.

**Evaluarea răspunsului la faza I:** Reevaluare - profunzimea pungilor şi inflamaţia gingivală, nivelurile de placă şi tartru;

***Faza a II-a de terapie–faza corectivă*** (chirurgicală/restaurativă)

Constă în *îmbunătătirea mediului parodontal* prin eradicarea pungilor parodontale, a leziunilor de furcaţie închise (vizibile doar radiologic) şi imobilizarea dinţilor.

Etapa cuprinde măsurile terapeutice tradiţionale, având ca obiect restaurarea funcţiei parodontale. Acestea se referă la:

- metode chirurgicale-chirurgie parodontală, plasarea implantelor,
- metode de terapie endodontică,
- tratamente conservatoare protetice şi/sau de refacere a obturaţiilor, aparatelor ptotetice incorecte,
- echilibrarea ocluziei.
- *imobilizări - protezări fixe şi amovibile,*

**Evaluarea răspunsului la procedurile restaurative-**examinarea parodontală

***Faza a III-a de terapie – faza de menţinere***

Îşi propune menţinerea rezultatelor obţinute, controlul plăcii dentare bacteriene având o importanţă majoră pentru succesul tratamentului.

Etapa vizează controlul, prevenirea şi evoluţia bolii, prin reevaluări ale efectelor tratamentului şi a măsurilor de igienă orală,

Se realizează reexaminări periodice şi verificări ale:

- *plăcii bacteriene şi tartrului,*
- *condiţiei gingivale (pungi, inflamaţie),*
- *ocluzia şi mobilitatea dentară,*
- alte modificări patologice.

**Evaluarea rezultatelor în timp** se bazează, pe examenul clinic şi, în special, pe cel radiologic, singurul care ne oferă informaţii obiective despre evoluţia resorbţiei osoase. Recesiunea gingivală asociată cu resorbţia osoasă

marginală şi inter-radiculară, precum şi periodicitatea simptomatologiei sau chiar pierderea dinţilor, indică în mod evident, un eşec al tratamentului.

## *IMOBILIZAREA DINŢILOR PARODONTOTICI*

Mobilitatea dentară crescută afectează în mod negativ funcția masticatorie, estetica și confortul pacientului. Managementul clinic al dinților compromiși din punct de vedere parodontal, cu mobilitate dentară avansată, rămâne în continuare o provocare pentru practician. Prin urmare, se recurge la imobilizarea dinților care permite transmiterea forțelor de la nivelul dinților mobili la nivelul dinților vecini imobili, așadar obținând suport din partea dinților integri.

Acest lucru duce la îmbunătățirea expectativei de viață a dintelui mobil, oferă stabilitate pentru parodonțiu și, în același timp, îmbunătățește confortul, funcția masticatorie, cât și estetica.

*Imobilizarea dentară* este indicată atât pentru un singur dinte mobil, cât și pentru întreaga dentiție, în cele mai severe cazuri, unde, din diferite motive, extracția și implantul sau protezarea parţială mobilă nu sunt indicate ca metode de tratatment viabile. În practică este acceptat faptul că imobilizarea dentară, mai ales a incisivilor centrali inferiori, se realizează cu scopul de a menține dentiția naturală a pacientului o perioadă de timp cât mai lungă. (Kathariya et al, 2016).

În conformitate cu glosarul de termeni protetici, sistemul de imobilizare dentară este definit ca “un dispozitiv rigid sau flexibil care menține în poziție o parte deplasată sau mobilă”( Bernal, Carvajal & Muñoz-Viveros, 2002).

Termenul activ de „splint” în stomatologie este definit *ca unirea a doi sau mai mulți dinți într-o unitate rigidă prin restaurări sau dispozitive fixate sau detașabile.*

Imobilizarea dinţilor parodontotici are, fie caracter tranzitor fie provizoriu, în cursul fazelor iniţiale de terapie parodontală, înainte de chirurgia parodontală, fie în etapa de terapie restaurativă când are caracter permanent.

## CLASIFICAREA PROCEDEELOR DE IMOBILIZARE

Un aparat de imobilizare este utilizat eu scopul de a fixa părţi mobile sau deplasabile unele în raport cu altele. Sunt utilizate mai multe denumiri pentru sistemele de imobilizare: “atelă”, “şină”, “bară de fixare”, “aparat de imobilizare”.

Sistematizarea metodelor de contenţie depinde mai mult de prognosticul afecţiunii parodontale, de eficienţa tratamentului complex, de stabilitatea în timp a rezultatelor obţinute şi mai puţin de modalitatea tehnică de realizare.

După Horia Traian Dumitriu sunt împărţite în raport cu:

1. *perioada de timp în care se menţine imobilizarea*:
   - imobilizare temporară;
   - imobilizare de durată sau definitivă.

2. *relaţia dintre sistemul de imobilizare şi dinţii angrenaţi*:
   - imobilizare extracoronară;
   - imobilizare intracoronară sau intraradiculară;
   - imobilizare pericoronară.

3. *caracterul conexiunii dintre sistemul de imobilizare şi dinţii angrenaţi*:
   - imobilizare prin sisteme fixe;
   - imobilizare prin sisteme mobilizabile;
   - imobilizare prin sisteme demontabile.

4. În *situaţia existenţei unei edentaţii* – cu/fără funcţia de înlocuire a unor dinţi lipsă:
   - sisteme de imobilizare cu funcţie protetică;
   - sisteme de imobilizare fără funcţie protetică.

5. În *funcţie de starea pulpei dentare*:
   - imobilizare efectuată pe dinţi vitali;
   - imobilizare efectuată pe dinţi devitali.

6. În *funcţie de modalitatea de realizare*:

- sisteme de imobilizare realizate în cabinet tară ajutorul laboratorului;
- sisteme de imobilizare realizate cu ajutorul laboratorului de tehnică dentară.

7. În *funcţie de extinderea aparatului de imobilizare*:

- imobilizări bi-dentare şi pluri-dentare;
- imobilizări parţiale pe un număr restrâns de dinţi;
- imobilizări totale care cuprind toţi dinţii unei arcade.

8. În *funcţie de suportul imobilizării*:

- imobilizare dento-dentară;
- imobilizare dento-maxilară, transdentară sau prin transfixaţie cu implante endodontice dento-osoase.

Există şi termenul de *"proteză de contenţie"* care se utilizează cu scopul de a repartiza forţele masticatorii pe o zonă dento-parodontală extinsă şi care are ca scop blocarea deplasărilor dentare nefiziologice (Dumitriu).

În majoritatea cazurilor, contenţia trebuie făcută temporar şi provizoriu, imobilizările (atelele) permanente trebuie folosite numai atunci când ele sunt necesare pentru obţinerea stabilităţii ocluzale, sau pentru înlocuirea dinţilor lipsă. Aplicarea unei atele permanente nu reduce, în mod necesar, efectul forţelor nocive la nivelul dinţilor mobili, nici nu reduce mobilitatea în mod previzibil.

***Obiectivele imobilizării***

Beneficiile biologice generale ale sistemelor de imobilizare dentară sunt:

(1) reducerea tensiunilor parodontale și stabilizarea dinților,

(2) reorientarea fiziologică a mișcărilor dentare de la înclinarea patologică la stimularea presiunii verticale.

Sistemele de imobilizare redistribuie forţele funcţionale şi parafuncţionale şi acest lucru ajută la procesul de reorganizare a ţesuturilor gingivale, fibrelor parodontale și a osului alveolar, menținând astfel confortul pacientului. Când imobilizarile sunt efectuate înaintea terapiei parodontale chirurgicale, stabilitatea dinților și vindecarea țesuturilor pot fi asigurate prin reducerea inflamației (Ozcan et al, 2017).

Obiectivul principal și raționamentul din spatele acestui tratament este reprezentat de controlul mobilității progresive a dinților.

Rațiunea clinică pentru utilizarea sistemelor de imobilizare este următoarea (Kathariya et al, 2016):

- Pentru a controla forțele para-funcționale sau bruxismul.
- Stabilizarea dinților mobili în timpul terapiei chirurgicale, în special regenerativă.
- Stabilizarea unui dinte compromis parodontal atunci când un tratament definitiv nu este posibil.
- Prevenirea egresiei unui dinte ce nu prezinta antagonist pentru a elimina potențialul de dezvoltare a problemelor parodontale.
- Stabilizarea dinților pierduți pentru a restabili bunăstarea psihologică și fizică a pacientului.
- Imobilizarea dentară în timpul sau după terapia parodontală este utilă pentru controlul efectelor traumatismelor secundare provocate de ocluzie. De asemenea, îmbunătățește confortul și funcția pacientului.

*Indicații și contraindicații ale aparatelor de imobilizare*

*Indicaţii* - există o serie de situații în care imobilizarea dentară este indicată, și anume (Mangla et al, 2018):

- Stabilizarea unui dinte/grup de dinți care prezintă mobilitate moderată până la avansată, și care nu poate fi redusă prin alte mijloace;
- Stabilizarea dinților care au suferit traumă ocluzală secundară;
- Stabilizarea dinților cu mobilitate crescută care interferează cu funcția normală masticatorie;
- În vederea realizării detartrajului și a procedurilor chirurgicale;
- În vederea stabilizării dinților dupa un tratament ortodontic;
- Stabilizarea dinților în urma unei traume dentare acute;
- Prevenirea basculării dentare;
- Prevenirea extruziei unui dinte care nu prezință antagonist.

*Contraindicaţii* - imobilizarea dinților este contraindicată în următoarele situații (Mangla et al, 2018):

1. Mobilitate moderată până la severă a dinților în prezența inflamației parodontale și/sau a traumei ocluzale primare.

2. Număr insuficient de dinți fermi/suficient de fermi pentru stabilizarea dinților mobili.

3. Prezența unor dinți cu traumatisme ocluzale sau cu interferențe ocluzale la care nu s-a realizat tratament.

4. Pacient care nu menține igiena orală.

5. Atunci când singurul obiectiv al imobilizării este doar de reducere a mobilității dentare.

***Principiile generale ale imobilizărilor*** sunt următoarele (Dumitriu, Bratu):

- *Angrenarea multidirecţională a dinţilor* (cel puţin în două planuri) când contenţia se adresează grupului frontal. La nivelul

dinţilor laterali datorită caracteristicilor morfologice (dinţi pluriradiculari) se poate face şi imobilizarea într-un singur plan (Bernal, Carvajal şi Muñoz-Viveros, 2002).

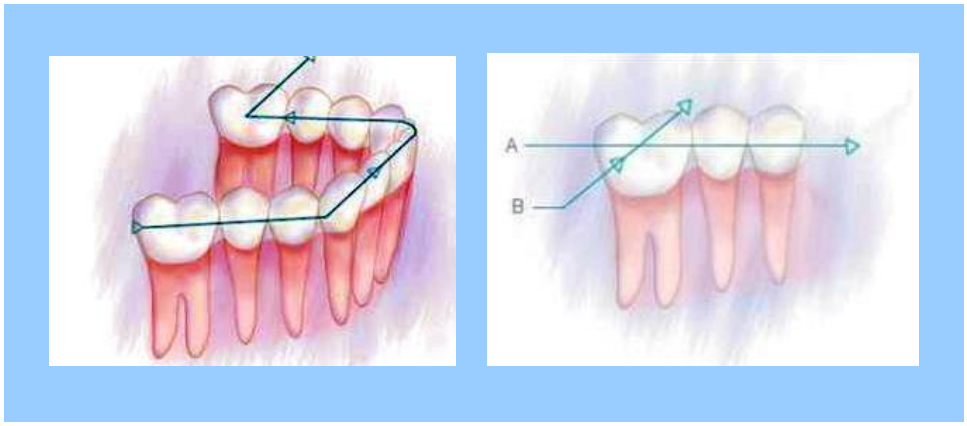



***Fig. 5.1. Agregarea pluridirecţională a aparatelor de imobilizare (după Bernal, Carvajal şi Muñoz-Viveros,2002)***

- *Protecţia parodonţiului de susţinere* - prin imobilizare se realizează o contenţie dentară care impiedică deplasarea dintelui în toate direcţiile şi permite desmodonţiului să se refacă, la o amplitudine redusă a mişcărilor.
- *Cuprinderea unui cât mai mare număr de dinţi* - să includă cât mai mulți dinți stabili, fermi, aceștia fiind necesari pentru a reduce presiunile suplimentare de la nivelul dinților individuali la un nivel minim.
- *Extinderea contenţiei se poate face pe o arcadă /hemiarcadă* cu protecţia parodonţiului marginal la nivelul joint-ului dento-protetic; trebuie să se extindă în jurul arcului dentar astfel încât să se contracareze forțele anterio-posterioare.
- Sistemele de imobilizare trebuie *să mențină dinții într-un mod rigid*

*şi nu trebuie să aplice tensiuni torsionale* pe nici un dinte.

- *Aplicarea sistemului de imobilizare cât mai departe de axul de rotaţie al dinţilor*. Forţele verticale care se exercită pe suprafaţa ocluzală sunt transmise pe un ax vertical spre hipomoclion. Orice abatere de la axul longitudinal care trece prin acest punct este o forţă ocluzală excentrică.

***Fig. 5.2. Aplicarea atelei de imobilizare la distanţă de axul de rotaţie al dinţilor şi protecţia parodonţiului de susţinere (cazuistică personală)***

- *Economie maximă de substanţă dentară*. Sistemele de contenţie abordează foarte multe elemente dentare de pe arcadă. În raport de mobilitatea dinţilor şi de volumul coronar se pot alege tipurile de elemente de agregare.
- *Respectarea organului pulpar* - imobilizarea nu trebuie să afecteze pulpa dentară. Se recomandă pe cât posibil respectarea vitalităţii pulpare. Uneori (sindrom endo-parodontal) sau şine de imobilizare cu pivoturi intra-radiculare se impune depulparea dinţilor vitali.
- *Respectarea rapoartelor ocluzale optime* - aparatul de imobilizare nu trebuie să interfereze cu ocluzia dentară, să nu genereze forţe nocive asupra dinţilor.

- *Suprimarea patologiei punctului de contact legată de transmiterea anormală a forţelor*, migrări, basculări, tasarea alimentelor, dar spațiile ambrazurii interdentare nu trebuie să fie obliterate.
- *Contactele interdentare trebuie să fie uniform distribuite* şi să se producă cât mai aproape de centrul suprafeţei ocluzale a dinţilor iar descompunerea transversală a forţelor să se realizeze corect.
- *Respectarea înălţimii etajului inferior* cu restabilirea la parametri optimi a funcţiilor sistemului stomatognat.
- *Design-ul aparatului de imobilizare trebuie să fie comfortabil și ușor de igienizat de către pacient*, să permită o bună curăţire artificială şi autocurăţire.
- *Realizarea prin mijloace simple şi eficiente, cu materiale curente, la un preţ de cost accesibil* - sistemul trebuie să fie ușor de fabricat, de menținut, să fie ieftin și acceptat din punct de vedere medical.
- Dacă este posibil, *dizarmoniile dentare trebuie îndepărtate înaintea aplicării sistemului de imobilizare*.
- *Nu trebuie să irite* țesuturile moi, gingia, mucoasa jugală, limba sau buzele.

***Alegerea momentului imobilizării (contenţiei)***

În funcţie de momentul în care se efecturează (Dumitriu, Bratu), imobilizarea poate fi:

**Precoce** - după asanarea cavităţii orale, când mobilitatea nu este foarte mare; are rol de a sprijini intervenţia chirurgicală şi igienizarea unor dinţi. Imobilizarea pune dinţii mobili la adăpost de traumă deoarece după intervenţia chirurgicală apare edemul care accentuează foarte mult mobilitatea.

**Tardivă** - după mai multe şedinţe de imobilizare provizorie. Decizia pentru imobilizarea tardivă (permanentă) se ia în urma evaluării rezultatelor imobilizării provizorii. În cazul în care, după imobilizarea provizorie,

mobillitatea dinţilor este crescută, ea se poate repeta, în condiţiile în care bolnavul se asanează complet, pentru încă un interval de timp de 2-6 luni. În cazul în care după perioada de tranziţie s-a redus mobilitatea dentară, se opoate trece la contenţia definitivă.

În prezent, există numeroase tehnici de imobilizare dentară. Acestea pot fi clasificate în funcție de scopul și durata lor de utilizare, de localizarea dinților care necesită imobilizare, dar și în funcție de modalitatea de fabricare a acestora.

Atelele se pot clasifica în:

- metalice,
- nemetalice
- combinații de tip metalic-nemetalic.

Sistemele metalice sunt de obicei realizate din oțel inoxidabil, crom-cobalt și metale turnate, în timp ce sistemele nemetalice au la bază materiale acrilice și compozite.

Sistemele sunt *fixe* sau *detașabile* în funcție de modalitatea de fabricare.

De asemenea, sistemele pot fi extra coronare sau intra coronare având în vedere localizarea dinților ce necesită acest tip de tratament. (Sharma et al, 2017).

Introducerea unei atele sau imobilizări la nivelul arcadei dentare complică procedurile de igienă orală, de aceea pacienţii trebuie instruiţi în mod special în ceea ce priveşte controlul plăcii interproximale.

Procedura de imobilizare prin ea însăşi nu are scopul de a elimina etiologia bolii parodontale, chiar dacă se obţine prin imobilizare o stabilitate dentară temporară, pungile parodontale netratate pot progresa. De aceea pe lângă imobilizare sunt obligatorii controlul plăcii şi eliminarea pungilor.

***Cele mai uzuale sisteme de imobilizare folosite în stomatologie***

La ora actuală, în România se utilizează o serie de sisteme de imobilizare pentru pacienţii cu mobilitate dentară patologică, printre care se numără: benzile Interlig(Angelus), Splint-It(Pentron), Ever stick-Perio(GC), Grand-Tec(Voco), Bioglass Microstrips şi Bioglass Wires.

Fibrele din care sunt confecţionate benzile sau strips-urile de imobilizare pot fi realizate din diferite materiale, cum ar fi carbon, aramid, polietilenă, sau fibră de sticlă.

Fibrele de sticlă variază în funcție de compoziția lor și sunt fibre utilizate în mod obișnuit în stomatologie. Acest lucru se datorează transparenței, dar și suprafeței lor, care permite aderarea lor la rășină. Aderența fibrelor se bazează în principal pe prezența grupurilor de hidroxil pe suprafața fibrelor de sticlă și pe reacția acestor cu monomerii de rășină prin intermediul agenților de cuplare.

Unele FRC sunt fabricate manual, cu o matrice polimerică adăugată la fibrele de sticlă. Această abordare nu poate produce un compozit eficient, deoarece cuplarea dintre fibre și polimerul ar putea fi insuficientă, materialul rezultat putând prezenta goluri (Andrea Scribante et al, 2018).

***Fig. 5.3. Fibre unidirecționale (Strassler et al, 2008)***

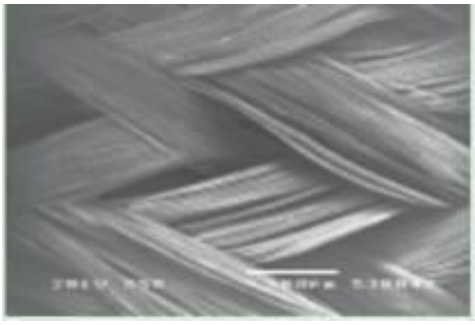


***Fig. 5.4. Fibre bidirecționale (Butterworth et al, 2003)***

*Benzile de fibră Splint-It®* oferă rezultate extrem de estetice. Benzile de fibră Splint-It sunt proiectate pentru a fi utilizate într-o mare varietate de proceduri de stabilizare și armare şi sunt disponibile in 3 forme - două de fibră de sticlă și una sub formă de:

- fibră de polietilenă împletită de 1 mm,
- fibră țesută de 2 mm
- fibră unidirecțională de 3 mm.

Fiecare variație de fibre este prevăzută în benzi ambalate individual, care pot fi tăiate la lungimea dorită cu un foarfece, conform materialelor Pentron.

*GC everStick PERIO®* sunt fibre de sticlă preimpregnate, unidirecţionate, pentru imobilizări minim invazive şi sigure. Fiind estetice şi având proprietăţi de manipulare optime, oferă o alternativă dinamică şi eficientă ca şi cost pentru stabilizarea şi înlocuirea dinţilor. Modul de comercializare al acestora este sub forma unei benzi de 8cm.

*Grand-Tec(Voco)®* este o bandă realizată din fibre de sticlă unidirecționale impregnate cu rășină compozită. Aceasta conține aproximativ 4500 de fibre paralele între ele şi se prezintă cu o lungime de 55mm, lățime de 12mm şi grosime de 1,7mm. Este un material extrem de flexibil, care poate fi modelat în orice mod, indicat pentru terapia ortodontică și parodontală.

***Imobilizarea provizorie***

***Indicaţiile majore*** ale imobilizării dentare provizorii sunt (Carranza şi Newman, Dumitriu):

- imobilizarea dinţilor excesiv de mobili, astfel încât pacientul să poată mesteca mai confortabil,
- stabilizarea dinţilor înainte şi după chirurgia parodontală,
- pentru prevenirea migrării patologice,

- pentru uşurarea manoperelor de detartraj, chiuretaj, ajustare ocluzală,
- pentru prevenirea impactării (tasării) alimentare,
- pentru evaluarea prognosticului,
- când mobilitatea nu se reduce după echilibrarea ocluzală.

***Principii de imobilizare provizorie***

❖ **mecanice:**

♦ Principiul localizării verticale (Trevoux) - *aplicarea sistemului de imobilizare cât mai departe de axul de rotaţie al dinţilor.* Pentru o transmitere judicioasă a forţelor ocluzale către parodonţiul de susţinere, dispozitivul de imobilizare trebuie fixat cât mai departe de axul de rotaţie a dintelui (hipomoclion), deci cât mai aproape de marginea incizală sau de suprafaţa ocluzală;

♦ Principiul dintelui terminal – necesitatea unei implantări foarte bune (Hirsch & Barrelle);

♦ Principiul imobilizării în 2 planuri diferite (Roy);

♦ Principiul poligonului de contenţie (Manson);

♦ Principiul extinderii maxime;

♦

❖ **b) biologice:**

♦ pierdere minimă de substanţă,

♦ să nu împiedice autocurăţirea şi igiena,

♦ să nu interfereze cu parodonţiul marginal,

♦ să nu interfereze cu ocluzia,

♦ să suprime patologia punctului de contact,

♦ Să permită o *bună curăţire artificială şi autocurăţire*.

- Trebuie să fie *uşor de aplicat şi îndepărtat*, să *nu interfere* cu măsurile de *igienă orală*.

❖ ***Realizarea*** prin mijloace simple şi eficiente, cu materiale curente, la un preţ de cost accesibil.

❖ Dispozitivul de imobilizare să fie *suficient de rigid* pentru a permite contenţia dinţilor, dar să aibă şi *un oarecare grad de elasticitate* care să compenseze rezilienţa ţesuturilor.

***Imobilizarea provizorie*** se poate face prin:

❖ **Atele**

- atelă armată din răşini compozite la nivelul dinţilor posteriori.
- atelă compozită aplicată prin tehnica gravării la nivelul dinţilor anteriori.
- atelă metalo-acrilică fixată prin tehnica colajului – proteza Maryland.
- atelă acrilică simplă (vestibulară) sau dublă (vestibulo-orală) şi ligatură de sârmă.

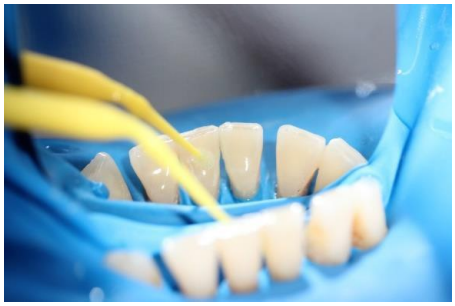
***Fig. 5.5. Imobilizare cu atelă din compozit (https://pocketdentistry.com/supporting-therapies)***

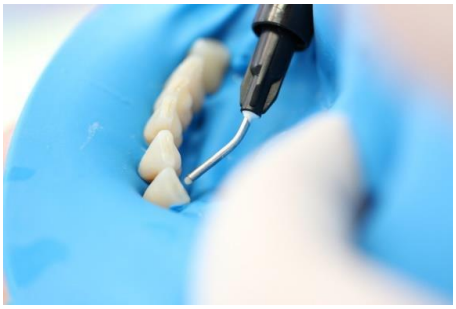
❖ **Şine**

- Şina de imobilizare din materiale compozite auto sau fotopolimerizabile nearmate,

- Şina de material compozit armată cu benzi de fibră de sticlă, plasă de nylon sau sârmă, sistemele: *anterior splint grid* si *posterior splint grid,*

***Fig. 5.6. Imobilizare în zona laterală cu şină din material compozit armată cu fibră de sticlă(https://pocketdentistry.com/supporting-therapies )***





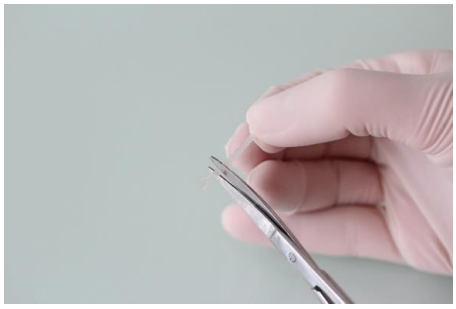


***Fig. 5.7. Imobilizare în zona frontală cu fibră de sticlă şi material compozit (cazuistică personală)***

❖ **Ligaturi**

- Ligaturi nemetalice *din fir de mătase, "grassline" sau din mase plastice*
- Ligaturi metalice din sârmă de vipla, cupru, aur:
  - ♦ Imobilizarea prin ligatură de sârmă în "8",
  - ♦ Imobilizarea prin ligatură simplă cu fir metalic "în scară",
  - ♦ Procedeul îmbunătăţit de ligatură "în scară" cu încrucişare mediană sau paramediană, bilaterală a firelor principale de sârmă,
  - ♦ Ligatură "cojocărească".

***Fig. 5.8. Imobilizare cu ligaturi metalice din sârmă (https://pocketdentistry.com/supporting-therapies)***

- **Gutiere**
  - Gutiere din răşini acrilice auto sau termopolimerizabile,
  - Gutiera din material acrilic transparent.
  -

***Fig. 5.9. Gutieră dim material acrilic transparent***

- **Benzi** metalice, ortodontice
- **Aparate ortodontice**

***Fig. 5.10. Imobilizare cu aparat ortodontic***

***Imobilizarea definitivă***

Imobilzarea definitivă sub forma aparatelor gnato-protetice conjuncte se indică atunci când există breşe edentate şi are caracter atât de contenţie cât şi de refacere a morfologiei arcadei.

Imobilizarea permanentă prin punţi trebuie să respecte următoarele principii generale (Bratu, Dumitriu):

- să nu fie supusă la forţe ce pot duce la deformări permanente sau fracturi,
- situarea şi definirea fiecărui element al aparatului să fie făcută astfel încât să prevină apariţia unei tensiuni defavorabile la oricare nivel al acesteia.
- să fie acceptabile din punct de vedere estetic,
- să furnizeze rapoarte ocluzale favorabile dinţilor stâlpi, antagoniştilor şi restului dentiţiei,
- să refacă eficacitatea masticatorie a dinţilor pe care îi înlocuieşte,
- să fie concepută astfel încât să minimalizaze acumularea de placă şi debriuri alimentare şi să furnizeze un acces maxim pentru mijloacele de igienă orală,
- să respecte ambrazurile naturale pentru deflexia alimentelor,
- marginile elementelor de agregare trebuie plasate supragingival cu excepţia zonelor frontale unde primează principiul estetic,
- corpul de punte în contact punctiform sau liniear cu cresta edentată pentru a permite igienizarea.

***A. Imobilizări permanente realizate în cabinet fără ajutorul laboratorului de tehnică dentară***

**Imobilizarea intracoronară cu armătură metalică** şi materiale fizionomice

- Imobilizarea intracoronară a dinţilor laterali,
- Imobilizări cu anse de sârmă în “u” intracoronar.

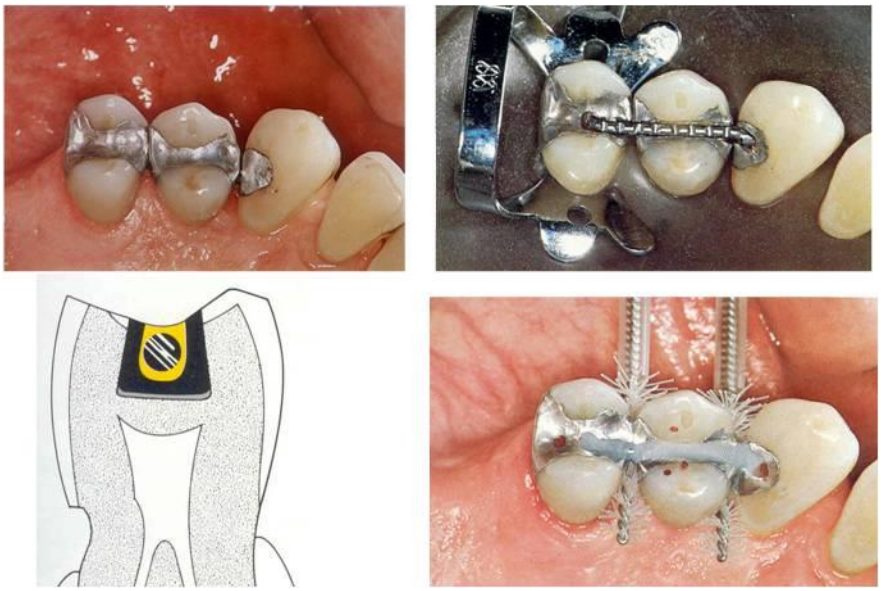


***Fig. 5.11. Imobilizare definitivă cu atelă metalică laterală (după Rateitschack)***

***B. Imobilizarea permanentă prin mijloace fixe realizată cu concursul laboratorului de tehnică dentară***

**Mijloace protetice clasice** Ca mijloace de imobilizare prin aparate gnato-protetice fixe se pot folosi şine de imobilizare sau aparate gnatoprotetice conjuncte mixte cu aspect total sau parţial fizionomic. O condiţie esenţială a acestor tipuri de imobilizări este de a nu favoriza retenţia de resturi alimentare şi de placă şi de a nu irita parodonţiul nmarginal.

Este preferabil ca joncţiunea dentoprotetică să fie plasată la nivel juxta sau supragingival.

Prezentăm în continuare un caz clinic la care s-a aplicat o şină de imobilizare - plăcuţă linguală, cu agregare extracoronară şi cu aplicarea unui substitut artificial pentru înlocuirea dintelui absent.

*Fig. 5.12. Pac H.A. Aspect clinic initial*

*Fig. 5.13. Modelul de laborator cu şina de imobilizare*

***Fig. 5.14. Aplicarea penelor interdentare pentru asigurarea accesului mijloacelor de igienă interdentară***

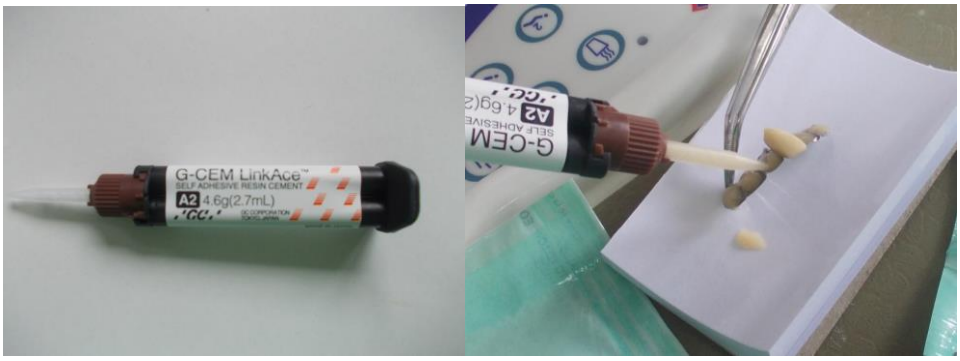



***Fig. 5.15. Cimentul glass-ionomer utilizat pentru cimentarea şinei de imobilizare***

***Fig. 5.16. Cimentarea şinei de imobilizare şi aspectul final al imobilizării***

***Fig. 5.17. Imobilizare parodontală prin proteze fixe***

Sunt citate în literatură şi dispozitive de imobilizare speciale, precum şina Mamlock, sistemul Trueman-Witkovski-Wolf care fie sunt cu agregare intraradiculară şi necesită devitalizări extinse, fie presupun transfixarea coronară. La ora actuală sunt mai puţin folosite sau chiar abandonate deoarece sunt mai puţin biologice. Când situaţia nu permite (edentaţii partiale întinse), pentru imobilizarea dinţilor parodontotici restanţi se pot folosi aparate gnato-protetice amovibile sau combinarea între aparate fixe şi mobilizabile.

***C. Imobilizarea permanentă prin mijloace mobile sau mobilizabile***.

Mijloacele mobile sau mobilizabile se folosesc destul de rar pentru imobilizarea dinţilor parodontotici. În general, au în alcătuire două componente, una fixă şi alta mobilizabilă, utilizând diferite tipuri de elemente de agregare.

# Capitolul 6

# CONTROLUL PLĂCII BACTERIENE ŞI AL TARTRULUI

Controlul plăcii bacteriene estevo componentă critică a prevenirii şi controlului cariei şi bolii parodontale.

Fără o îngrijire continuă din partea pacientului, toate eforturile profesionale vor fi fără succes sau, mai important, orice succes va fi de scurtă durată.

Cele mai eficiente programe de control al plăcii bacteriene sunt cele care combină metodele mecanice cu cele chimice: auto-îngrijirile, completate cu controlul mecanic şi chimic profesional al plăcii bacteriene, în funcţie de necesităţi.

Evidenţierea plăcii bacteriene reprezintă un mijloc util şi convingător pentru îmbunătăţirea igienei bucale de către pacienţii cu probleme în acest sens (Dănilă).

Placa bacteriană poate fi pusă în evidenţă, fie în urma folosirii revelatorilor de placă aplicaţi prin tamponament uşor (soluţii), fie în urma utilizării unor comprimate revelatoare, fie în lumină ultravioletă. Ca regulă generală, agentul revelator ar trebui aplicat după periaj şi curăţirea interdentară. Pacientul poate astfel să-şi pună în evidenţă situs-urile unde tehnica personală de control al plăcii este incorectă (Dănilă).

Controlul se realizează de către pacient la 2- 3 zile, la început, apoi o dată pe săptămână până la efectuarea corectă a măsurilor de igienă orală

Agenţii de relevare pot fi (Dănilă):

| | |
|---|---|
| *Soluţii* | • soluţie fucsină bazică 0,2-3%;<br>• soluţie albastru de metil 2%;<br>• soluţie Chayes Beta – Rose; |

| | |
|---|---|
| | • soluţie Butler în două nuanţe;<br>• soluţie de fluoresceină<br>• soluţie Dis – Plaque® |
| *Drajeuri /comprimate* | Sunt produse tipizate sub formă de drajeuri care se dizolvă în salivă şi colorează placa dentară<br>• Placolor® conţine eritrozină (colorant vegetal hidrosolubil)<br>• Ceplac®,<br>• Revelan®,<br>• Red – Cote®. |
| *Paste revelatoare* | Placolor® (cu eritrozină) |

***Fig. 6.1. Colorarea plăcii bacteriene cu albastru de metil***

***Fig. 6.2. Colorarea plăcii bacteriene cu fuxină***

***Fig. 6.3. Evidenţierea plăcii bacteriene cu eritrozină***

# AUTOCONTROLUL PLĂCII

***Autoîngrijirea***

Pentru acest scop, avem la dispoziţie o mare cantitate de resurse, care pot fi clasate, în mare, după cum urmează:

- Resurse pentru curăţarea feţelor dentare vizibile (vestibulare, linguale, ocluzale),
- Resurse pentru curăţarea regiunilor interproximale,
- Măsuri de suport.

**Resurse pentru curăţarea suprafeţelor dentare vizibile**

***Periuţele de dinţi***

Cea mai cunoscută resursă şi cel mai utilizată este periuţa dentară, care este comercializată în variate tipuri.

Periuţele de dinţi se pot impărti, în funcţie de modul de acţionare în manuale şi electrice.

*Periuţele de dinţi manuale*

*Firul periuţei* este realizat din plastic permelastic, rezistent la degradarea chimică, capătul fiind rotunjit. Capătul rotunjit al filamentelor este mai bine suportat de gingie şi produce cu 30 – 50% mai puţine leziuni traumatice decât periile cu filamente secţionate terminal sub formă de muchie ascuţită deşi se consideră că prin folosire, după un timp, aceste muchii se rotunjesc prin uzură (Anderson).

- *Diametrul* filamentelor dă în general "duritatea perilor" şi este de:
  - 0,1 mm – pentru copii
  - 0,2 mm – perii moi
  - 0,3 mm – perii medii
  - 0,4 mm – perii tari, (aspri).
- *Lungimea* filamentelor este cuprinsă între 8,7 mm (pentru copii) şi 10,3 mm (pentru adulţi).

- *Câmpul de periere* constă din mai multe rânduri de tufe multifilare. Nu este mai largă decât un sector de periere (2-3 dinţi) şi permite accesul în toate sectoarele de periere. Numărul de rânduri de tufe nu trebuie să fie mai mare de 3-4.

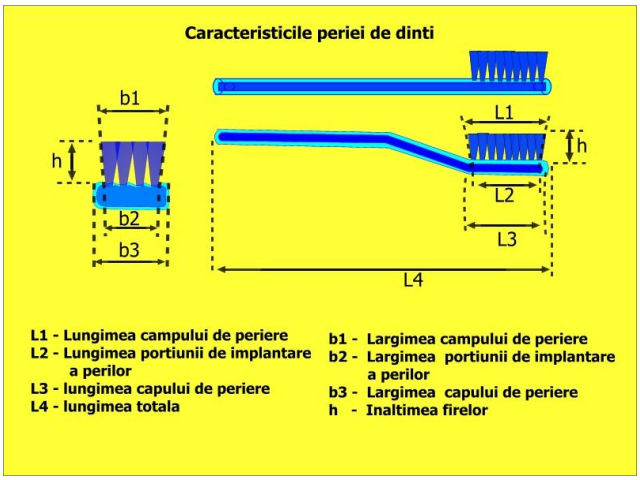



***Fig. 6.4. Caracteristicile periuţelor de dinţi***

- *Forma mânerului* trebuie să fie ergonomică, astfel încât să se adapteze bine la mâna utilizatorului. O formă a mânerului cu un diametru mai mare permite mişcarea controlată a perimetrului de periere în cavitatea orală. Acestea sunt de preferat în cazul persoanelor cu manualitate redusă-copii, persoane cu dizabilităţi.

*Caracteristicile* periuţelor recomandate de ADA:

- lungimea părţii active: 25,4-31,8 mm
- lăţimea părţii active: 7,9-9,5 mm
- număr smocuri 5-12 /rând
- număr rânduri: 2-4

Există un număr mare de perii de dinţi care diferă prin caracteristicile perilor din care sunt confecţionate: natura, provenienţa, număr, lungime, aranjament, consistenţă: tari, moi, flexibilitate: rigide, suple.

Nu se remarcă o superioritate definitorie între perii naturali şi cei artificiali (Ramjford, Kerr), în ceea ce priveşte efectul de curăţire al celor două tipuri de filamente

*Periile moi* sunt mai flexibile şi mai puţin traumatizante pentru gingie, de aceea sunt indicate pentru periajul şanţului gingival şi al zonelor interdentare accesibile.

*Periile aspre* favorizează uzura dentară şi recesiunea gingivală, ca şi traumatizarea mecanică a gingiei.

***Fig. 6.5. Diferite tipuri de periuţe de dinţi manuale***

Modificările în ceea ce priveşte forma, lungimea şi grosimea mânerului, duritatea perilor, lărgimea câmpului de periere, pot fi importante şi utile.

*Crucial în selectarea celei mai potrivite periuţe sunt criteriile individuale şi privesc indicaţiile igienice, anatomice şi biologice ca şi capacităţile de mânuire.*

*Periuţele de dinţi acţionate electric*

Se folosesc ca alternativă sau supliment al periilor manuale, mai ales la persoanele cu dizabilităţi, sau în condiţii de spitalizare.

Periuţele acţionate electric sunt variate ca tip de acţiune şi deplasare. Se cunosc în principal 4 tipuri de deplasări ale părţii active a periei:

- deplasări în arc de cerc $60^0$
- deplasări orizontale printr-o mişcare rectilinie alternativă

- mişcare oscilatorie şi rotaţie a perilor
- mişcare de rotaţie completă a părţii active.

Periajul electric şi cel manual, printr-o folosire corectă, realizează în egală măsură o îndepărtare eficientă a plăcii microbiene şi a detritusurilor organice în zonele accesibile.

Între periajul electric şi cel manual nu sunt deosebiri esenţiale privind gradul de curăţire gingivo-dentară, stimularea keratinizării gingivale şi traumatismul gingival (Dumitriu).

*Indicaţia utilizării unui dispozitiv electric de periaj* este limitată pentru igiena orală a persoanelor care nu sunt capabile de a exercita o tehnică de periaj dentar manual controlat-copii, persoane în vârstă, persoane cu dizabilităţi.

***Fig. 6.6. Periuţă de dinţi electrică***

Chiar şi în condiţiile îmbunătăţirilor aduse periuţelor, şi oricare ar fi tehnica utilizată, *periajul dentar singur este insuficient* în îndepărtarea în totalitate a plăcii bacteriene de pe dinţi, de aceea, ca o regulă, este necesară şi utilizarea mijloacelor adiţionale de igienă interdentară-firul dentar, scobitorile, periuţele interproximale (Dumitriu).

## PERIAJUL GINGIVO-DENTAR

În decursul timpului au fost recomandate variate tehnici de periaj, al căror sumar este prezentat în continuare.

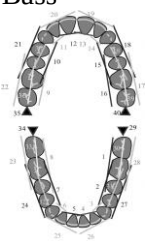
Periajul este modalitatea de auto control mecanic al plăcii bacteriene cea mai larg răspândită în lume. Obiectivele pe care trebuie să le îndeplinească sunt multiple şi ele definesc practic rolul capital pe care-l are periajul în auto controlul plăcii (Dumitriu):

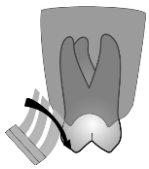
- îndepărtarea plăcii microbiene, a depozitelor moi de pe suprafeţele dentare accesibile şi zonele gingivale adiacente;
- stimularea circulaţiei, vascularizării şi keratinizării normale a gingiei

Periajul gingivodentar trebuie făcut zilnic. *Timpul de periaj* diferă de la o persoană la alta în general fiind necesare 3 – 5 minute pentru un periaj corect (Dumitriu).

Este bine ca fiecare persoană să posede două perii de dinţi, folosite alternativ, astfel se menţin uscate şi se observă mai bine înmuierea şi rărirea perilor, învechirea şi deci necesitatea înlocuirii lor.

***Sumarul metodelor de periaj dentar esenţiale (după Hellwege)***

| Tehnică de periaj | Poziţia de plecare (S) şi activarea câmpului de periaj (A) | Direcţia şi cursa mişcării (M) | Avantaje(Av)/ Dezavantaje(D) |
|---|---|---|---|
| Bass  | S:câmpul de periaj este inclinat la $45^0$ spre marginea gingivală şi într-o poziţie verticală către suprafaţa ocluzală.<br>A:uşoară presiune pe dinţii şi marginea gingivală | M: mişcări usoare vibratorii înainte şi inapoi pe jumătate din inălţimea coroanei | Av: Indepărtează placa supra şi sub-gingivală în mod ţintit, întăreşte marginea gingivală şi poate fi aplicată la fiecare sector de periaj dentar<br>D: pericol de rănire gingivală (se aplică o prea mare forţă). |
| Charters | S: câmpul de periere poziţionat către coroană | M: cursă combinată (vibraţie şi | Av: bună stimulare şi efect de masaj direct al gingiei, aplatizarea pungilor gingivale |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | A: presiune şi rotaţie iniţială a laturilor câmpului de periere pe dinţi şi marginea gingivală | rotaţie); într-o mişcare de rotaţie câmpul de periere este condus de la gingie spre dinte menţinându-se mişcarea vibratorie | D: dificil de învăţat, nu poate fi aplicată în fiecare sector de periere, indicaţie limitată în timp |
| Stillman modificată  | S: câmpul de periere poziţionat către rădăcini şi intr-o poziţie verticală către suprafeţele ocluzale<br>A: presiune şi rotaţie iniţială a câmpului de periere pe dinţi şi margine gingivală. | M: cursă combinată (vibraţie şi rotaţie); câmpul de periere este adus dinspre cervical către suprafaţa ocluzală, menţinându-se mişcarea de vibraţie şi rotaţie | Av: masaj şi întărire a marginii gingivale<br>D: nu este indepărtată eficient placa subgingivală, câmpul de periere se suprapune adesea peste sulcus nu poate fi aplicată în orice sector de periat |
| Metoda verticală "de la roşu la alb" | S dinţii sunt în contact, câmpul de periere este poziţionat vertical la gingia marginală<br>A:câmpul de periere este presat uşor pe gingie | M: intr-o mişcare verticală câmpul de periere este adus de la marginea gingivală către suprafaţa ocluzală (de la roşu la alb) | Av: uşor de învăţat,<br>D: suprafaţa periei se suprapune peste sulcusul gingival adâncit patologic, placa subgingivală nu este suficient îndepărtată<br>Pericol de rănire a gingiei |
| Periajul orizontal (mod liber de a peria dinţii) | Mişcări de periaj nesistematice şi necontrolate<br>S câmpul de periere este în pozţie verticală către suprafaţa dentară<br>A presiune individuală variabilă pe dinţi | M orizontal, mişcări dinainte înapoi | Av: urmăreşte un tipar individual de mişcare a periei la copii, acceptată internaţional ca fiind prima mişcare pe care o învaţă un copil când începe îngrijirile dentare.<br>D: mişcarea de frecare orizontală a dinţilor nu ajungre în anumite situsuri predilecte pentru carie, stil nesistematic de îngrijire dentară |

*Periajul matinal*, înainte de masă, are rolul de a îndepărta placa bacteriană depusă în timpul nopţii, în plus acţionează ca un masaj asupra

gingiei, stimulează tonusul, keratinizarea normală, circulaţia şi vascularizaţia gingivală.

*Periajul de seară* este obligatoriu după masă, înainte de culcare, fiind esenţial în controlul plăcii bacteriene.

În ceea ce priveşte eficacitatea metodelor de periaj, metoda Bass/Bass modificată a fost cel mai frecvent recomandată, cel puţin în ultimele decenii, pornind de la demostrarea experimentală a faptului că utilizarea corectă a acestei metode, poate preveni formarea plăcii subgingivale pe suprafeţele vestibulare accesibile periuţei dentare, iar placa bacteriană poate fi îndepărtată de la nivel subgingival pe o profunzime de cel puţin 1 mm.

Cu toate acestea, studiile comparative privind îndepărtarea plăcii bacteriene prin diferite metode de periaj au arătat că, *indiferent de metodă, efectul asupra feţelor aproximale ale dinţilor este foarte limitat, mai ales în zona premolarilor şi a molarilor demonstrându-se faptul că utilizarea doar a periuţei de dinţi nu este sinonimă cu un standard înalt de igienă orală* (Dănilă).

Accesul periuţei la feţele aproximale ale premolarilor şi molarilor este foarte limitat. Clinic, aprecierea vizuală a îndepărtării plăcii bacteriene prin periaj nu înseamnă că au fost îndepărtate toate bacteriile de pe suprafeţele dentare.

*De aceea, periajul dentar trebuie suplimentat prin mijloace speciale de curăţire a spaţiilor interproximale.*

***Resurse pentru curăţarea regiunilor interproximale***

Intrarea complicată în regiunile interproximale permite ca boala parodontală şi caria să apară în mod particular în aceste situsuri.

*La adulţi, gingivita, parodontita şi cariile sunt predominent boli ale regiunilor interproximale.* Din punct de vedere al prevenirii cariilor şi bolii parodontale, regiunea interproximală este de foarte mare interes.

Utilizarea mijloacelor auxiliare pentru igienizarea spaţiilor interdentare se face în funcţie de anumite criterii(Rateitschak):

- *Firul interdentar* este indicat când dinţii sunt într-o poziţie strânsă şi papila şi colul ocupă în întregime spaţiul interdentar
- *Scobitorile din lemn* sunt indicate când reducerea volumului papilei a dus la deschiderea spaţiului interdentar.
- *Periile interdentare* sunt indicate atunci când sunt expuse, ca urmare a pierderii progresive de ataşament, zonele interproximale şi suprafeţele radiculare
- *Periile dentare circulare* sunt indicate când există regiuni interdentare larg deschise şi suprafeţe radiculare puternic expuse

**Firul interdentar**

Se realizează din fir de nylon sau teflon, poate fi monofilament, sau mănunchiuri de filamente, panglică îngustă (bandelete) sau şnur (cordelete împletite) pentru implante.

De calibre diferite (gros, mediu, subţire), poate avea suprafaţa cerată sau necerată, impregnată sau nu cu fluor.

*Firul interdentar cerat* este mai mult destinat uzului profesional (fixarea digăi). Este mai puţin potrivit pentru aplicarea la domiciliu, deoarece în cursul utilizării o peliculă subţire de ceară se lipeşte de suprafeţele interproximale şi interferă cu acţiunea produselor florurate (Dănilă).

*Firul dentar neceruit* este disponibil în diferite durităţi Sunt recomandate floss-urile care sunt realizate din mai multe fire subţiri de nailon, şi care se scămoşează atunci când sunt trecute peste margini de carie sau depozite de tartru.

***Fig. 6.7. Diferite tipuri de fir interdentar***

*Superfloss*® este o modificare a firului de mătase tradiţional, care este realizat din trei componente diferite-o extremitate scurtă, rigidă, pentru inserare, o porţiune intermediară evazată şi un capăt mai lung, necerat. Este foarte util în curăţarea corpurilor de punte.

*Dentotape*® se prezintă sub forma unei benzi dentare cerate, ce este mult mai uşor de mânuit decât firul de multifilar, fapt avantajos pentru pacient, dar prezintă aceleaşi inconveniente ca şi firul cerat.

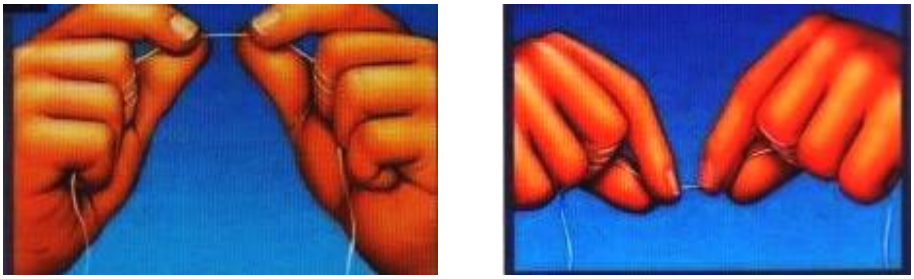


***Fig. 6.8. Firul interdentar –alegerea dimensiunii şi priza***

Limitele metodei sunt relative, fiind necesară monitorizarea la intervale scurte a pacientului pentru învăţarea corectă a modului de utilizare, utilizarea incorectă ducând la traumatizarea ţesuturilor moi interdentare. Ca manoperă necesită mai mult timp decât curăţirea cu scobitori. Pentru facilitarea utilizării se folosesc montate în dispozitive tip “passe-fil” şi “port-fir”

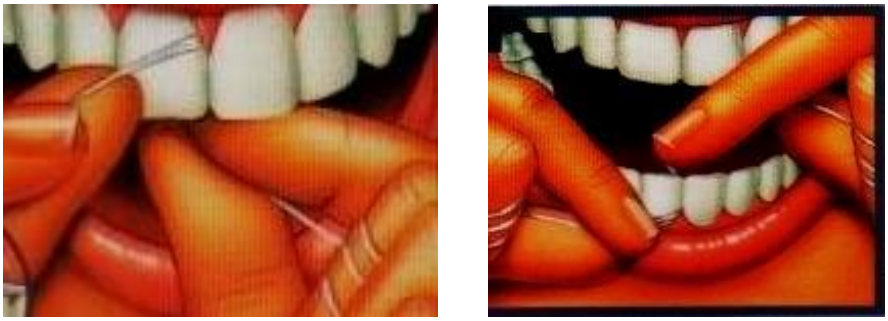


*Fig. 6.9. Firul interdentar- curăţarea feţelor aproximale*

**Dispozitive port-fir**

Se recomandă la pacienţii fără dexteritate sau asistaţi (dizabilitaţi sau spitalizaţi). Port-firul este compus din 1-2 furci suficient de rigide pentru a ţine firul întins, chiar când e trecut prin zone strânse de contact interdentar, şi trebuie să aibă un sistem de montare simplu care să menţină ferm firul în poziţie şi să permită înlocuirea rapidă a firului utilizat.

*Fig. 6.10. Dispozitiv port fir*

Sunt comercializate şi dispozitive port-fir de unică folosire, cu firul deja montat.

***Fig. 6.11. Dispozitiv port fir de unică folosire (http://labmedical.Dental-floss-with-toothpick.html***

## Dispozitivul passe-fil

Se utilizează pentru trecerea firului sau bandeletelor pe sub corpurile de punte, pentru curăţirea suprafeţei gingivale a acestora.

## Scobitorile interdentare

Se utilizează ca şi complement pentru periaj la pacienţi cu ambrazuri deschise ca urmare a recesiunii papilei interdentare, atât pentru îndepărtarea plăcii şi detritusurilor, cât şi pentru stimularea gingivală, redând forma papilei. Se recomandă pentru îndepărtarea plăcii de pe suprafeţele aproximale, furnizează accesibilitate şi eficacitate maximă în curăţire.

***Fig. 6.12. Diferite tipuri de scobitori dentare***

O indicaţie corectă a acestora furnizează o bună stimulare a gingiei şi curăţirea suprapetelor dentare adiacente, atât supra cât şi sub-gingival.

**Perii interdentare**

În funcţie de extinderea pierderii de ataşament, şi de lărgimea regiunii interproximale, se folosesc diferite forme de perii interdentare-cilindrice sau conice Sunt comercializate într-o mare varietate (dimensională, cu capete interşanjabile, cu sau fără mâner), adaptabile dimensiunilor variate ale spaţiilor interdentare.

Periile interdentare sunt indicate şi pentru igienizarea zonelor dezgolite de la nivelul furcaţiilor şi ca aplicatoare pentru agenţii antimicrobieni (clorhexidina).

***Fig. 6.13. Perii interdentare***

**Periuţele cu un singur smoc "uni-smoc"**

Se indică la nivelul abrazurilor deschise, libere de papila interdentară şi sunt utilizate eficient pentru regiuni greu accesibile altor mijloace de igienă precum zonele de furcaţie, suprafeţele distale ale ultimilor molari, faţa lingual a molarilor şi premolarilor mandibulari şi în arii izolate de recesiuni profunde.

*Fig. 6.14. Periuţa Uni-Smoc*

*Fig. 6.15. Stimulator gingival*

**Stimulatoarele gingivale**

Sunt instrumente de formă conică din cauciuc montate pe un mâner propriu sau la extremitatea periuţelor de dinţi.

Se utilizează pentru îndepărtarea plăcii microbiene şi a detritusurilor moi şi la masajul gingival, la pacienţii cu ambrazuri deschise, (spaţiul interdentar rămas liber prin retracţia papilei gingivale sau în urma unei intervenţii chirurgicale).

Se activează prin mişcări blânde de introducere şi îndepărtare dinspre vestibular şi dinspre oral concomitent cu o mişcare de rotaţie cât permite spaţiul interdentar.

**Măsuri de suport în igiena oro-dentară**
***Dispozitivele de irigare-hidropulsoare***

Utilizarea duşurilor bucale este indicată în îndepărtarea materiei alba, mai puţin aderentă, prin jetul pulsatoriu de apă, mai ales în cazul purtătorilor de aparate ortodontice fixe sau pentru curăţirea pe sub corpurile de punte sau în regiunile interdentare.

Sunt indicate pentru curăţire atât de către pacient (curăţirea mecanică a dispozitivelor ortodontice fixe, a imobilizărilor temporare, pentru îndepărtarea debriurilor nestructurate din zonele inaccesibile ale acestora) cât şi ca lavaj

profesional subgingival al pungilor parodontale, după detartraj şi surfasaj, sau pentru administrarea de substanţe medicamentoase topic de către pacient.

***Fig. 6.15. Hirdopulsor (https://greeno.ro/irigator-oral-waterpik-wp )***

**Pastele de dinţi**

Efectul de curăţire al periajului dentar poate fi intensificat prin utilizarea pastelor de dinţi.

Componenţii unei paste sunt variaţi (Rateitschak):

- Particule de curăţire
- Substanţe de umezire
- Agenţi de cuplare, spumare
- Îndulcitori, conservanţi
- Aromatizanţi, coloranţi
- Substanţe active

În funcţie de produs, proporţia acestora este oarecum diferită.

*Particulele de curăţire,* cele care realizează efectul de curăţare al pastei constituie, alături de apa demineralizată, cea mai mare proporţie a componentelor - 20-40%.

Pentru alegerea acestora, formulările se bazează pentru comparaţie, pe standardele internaţionale:

- RDA (Radioactive Dentin Abrasion)
- RDE (Radioactive Enamel Abrasion)

Particulele de curăţire într-o pastă de dinţi sunt cuprinse între 30-120 pentru dentină şi 20-90 pentru smalţ (cu cât abrazivitatea este mai mare, cu atât mai mare este şi scorul) (Rateitschak).

*Substanţele active* sunt componentele critice pentru sănătatea dentară. Se utilizează pentru prevenirea cariei şi/ sau parodontitei, ca şi pentru desensibilizarea regiunilor cervicale (Dănilă).

***Fig. 6.17. Diferite tipuri de paste de dinţi***

Pentru prevenţia cariilor dentare este inevitabil ca în pastele de dinţi să se încorporeze fluoride ionizabile în cantitate suficientă.

Alte substanţe bine cunoscute, utilizate ca agenţi terapeutici sunt pirofosfaţii sau zinc-citrat-dihidrat pentru inhibarea dezvoltării tartrului, şi nitratul de potasiu, clorura de stronţiu sau de potasiu pentru protecţia regiunilor cervicale hipersensibile.

# CONTROLUL PROFESIONAL AL PLĂCII ŞI TARTRULUI

***Detartrajul*** este procedura prin care se îndepărtează placa şi tartrul de pe suprafaţa dintelui, atât supra cât şi subgingival, fără tentativa deliberată de a se îndepărta şi substanţă dentară.

***Surfasajul*** este procedura prin care se îndepărtează de pe suprafaţa radiculară tartrul rezidual înglobat şi porţiuni de cement necrotic pentru a se produce o suprafaţa netedă, dură, curată. La ora actuală în literaturã sunt folosiţi mai mulţi termeni pentru definirea aceleiaşi manopere precum *surfasajul, root planingul sau netezirea suprafeţelor radiculare(*Dumitriu)

Obiectivul principal al surfasajului şi detartrajului este de a restabili sănătatea parodontală prin îndepărtarea completă de pe suprafaţa dintelui a elementelor ce provoacă inflamaţia gingivală. Detartrajul şi surfasajul nu sunt proceduri separate, deoarece toate principiile care guvernează detartrajul se splică şi surfasajului.

*Detartrajul* se poate realiza manual, sonic sau cu ultrasunete.

***Detartrajul supragingival***

Manopera de detartraj ***supragingival*** se realizează coronar faţă de gingia marginală, astfel încât deplasarea instrumentelor nu este limitată de ţesuturile înconjurătoare.

Cele mai utilizate instrumente manuale sunt

- *Foaia de mirt*
- *Instrumentele trapezoidale*
- *Secera*
    - *cu o singură curbură* (instrument unic - seceră universală) pentru grupul frontal;
    - *cu dublă curbură* (instrumente pereche) ce acţionează interdentar la nivel premolar şi molar.
- *Chiuretele universale -*

***Fig.6.18. Instrumente de dertartraj supragingival***

***Detartrajul ultrasonic***

Are *indicaţii* destul de largi, mai ales în cazurile în care detartrajul manual este prea traumatizant. Aceast tip de detartraj se foloseşte pentru îndepărtarea tartrului supragingival, a celui de la nivelul sulcusului gingival, şi în pungi parodontale superficiale (3-4mm).

*Contraindicaţiile* utilizării acestuia sunt mai importante la pacienţii cu stimulatoare cardiace, în cazul aparatelor magneto-strictive, la cei cu afecţiuni infecto-contagioase şi bolnavi necooperanţi.

Foloseşte vibraţii mecanice cu o frecvenţă mai mare decât cea percepută de urechea omului sub formă de sunet. cu efectul de cavitaţie

Extremitatea lucrătoare (insertul instrumentului) trebuie să vină în contact cu depozitul de tartru pentru a-l fractura şi îndepărta.

Se utilizează *inserturi*:

- *forma de spatulă*
- *forma de seceră*
- *forma de sondă*

***Fig.6.19. Detartror US şi tipuri de inserturi(https://www.google. dental-ultrasonic-scaler-original- woodpecker)***

După efectuarea detartrajului supragingival, se impune netezirea şi lustruirea suprafeţelor.

***Detartrajul sonic*** se face cu instrumente de mână antrenate cu un jet puternic de aer, amplasate în locul piesei de turbină.

*Avantajele* utilizării acestora constau în vibraţii de intensitate mai redusă, mai bine suportat de pacienţi, în special în cazul hiperesteziilor dentinare. În plus, nu necesită răcire cu apă, astfel încât riscul de contaminare a mediului ambiant este scăzut.

*Dezavantajele* utilizării acestor aparate constau în eficienţa mai redusă decât a aparatului cu US, având o singură treaptă de putere.

***Fig 6.20. Detartroare sonice (https://www.google.com/search=sonic+scalers+in+periodontics)***

***Detartrajul subgingival şi surfasajul***

Fiind o manoperă sângerândă, detartrajul, în special cel subgingival trebuie precedat de un tratament cu antibiotice la bolnavii cu risc.

Tartrul subgingival este mai dur decât cel supragingival şi, adeseori este blocat în neregularităţile suprafeţelor radiculare şi, ca urmare, mult mai dificil de îndepărtat.

Chiuretele sunt instrumente de elecţie pentru îndepărtarea tartrului profund subgingival, surfasaj şi eliminarea ţesutului moale al pungii parodontale (Carranza şi Newman).

Chiuretele sunt singurele instrumente care nu au puncte sau unghiuri ascuţite, ci doar o muchie tăietoare continuă şi rotunjită ce oferă un bun acces în pungile profunde cu traumatizarea minimă a ţesuturilor moi.

Există două tipuri de chiurete: *universale* şi *speciale*.

*Chiuretele universale*

Se folosesc pe toate supafeţele dentare, în toate zonele. Pot fi inserate în aproape toate zonele arcadei, dimesiunea porţiunii active şi lungimea tijei pot varia, dar faţa lamei face un unghi de $90^0$ cu tija. Cele mai utilizate sunt: chiureta Barnhart şi chiureta Columbia.

*Chiurete speciale*

În această categorie intră:

- chiurete “area-specific”: chiurete Gracey set iniţial de 7 instrumente, şi adiţionale 15 - 16, 17 – 18;
- chiurete cu col alungit: chiurete After-Five®;
- chiurete cu lamă redusă – Mini Bladed: chiurete Mini Five®, Gracey Curvette®, detartrorul Morse®;
- chiuretele Langer® şi Mini-Langer®, etc;

Alegerea chiuretei sau a istrumentului de surfasaj se face esenţial în raport cu profunzimea leziunii, talia orificiului de intrare a pungii, de arhitectura pungii, de poziţia dintelui pe arcadă şi de cantitatea de ţesuturi care trebuie eliminată.

După detartraj/surfasaj, suprafeţele coroanelor şi rădăcinilor sunt lustruite cu o paste cu conţinut de flor, situaţie în care se pot folosi:

-*freze de cauciuc* de diferite forme –se pot lustrui suprafeţele până la 1mm sub gingia marginală însă suprafeţele interproximale rămîn inaccesibile.

-*benzi abrazive de lustruire*: o bandă abrazivă este utilizată interproximal cu o mişcare orizontală cu adaptarea lăţimii benzii la spaţiul disponibil.

-*piese de mână cu mişcări alternative* - Sistemul Proxoshape ® foloseşte o freză triunghiulară, cu suprafaţă abrazivă, cu diferite granulaţii ce se introduce interdentar, pentru surfasajul feţelor aproximale.

-*aeropolisoare* - aparatele ce utilizează un jet de bicarbonat de sodiu propulsat printr-un jet de aer antrenează un jet de apă concentric.

În urma tratamentului parodontal poate apare hipersensibilitatea dentinară ca urmare a expunerii dentinei după detartraj şi surfasaj. În acest scop se recomandă aplicarea de substanţe desensibilizante.

# Capitol 7

# CONSIDERAŢII PARODONTALE ÎN REALIZAREA APARATELOR GNATOPROTETICE

Conceperea planului de tratament gnatoprotetic conjunct are la bază respectarea următoarelor principii: profilactic, curativ, biologic, biomecanic, ergonomic şi homeostazic (Burlui).

Atât în etapele clinice cât şi în cele de laborator trebuiesc respectate o serie de condiţii pentru a asigura protecţia parodontală.

Este necesară o evaluare pre-protetică parodontală a parodonţiului sănătos sau după etapa de terapie etiologică privind:

- evaluarea spaţiului biologic,
- evaluarea de parodonţiului superficial al dinţilor stâlpi.

***Evaluarea spaţiului biologic***

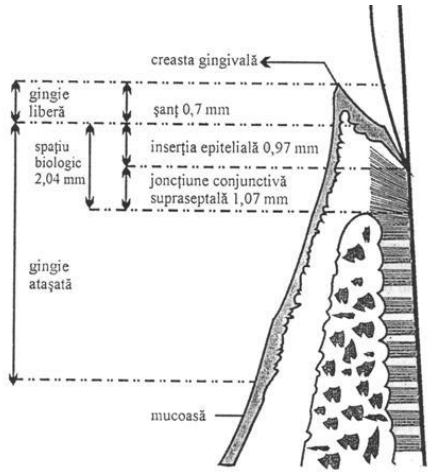



***Fig. 7.1. Evaluarea spaţiului biologic după Gargiulo (https://www.esanatos.com/ghid-medical/stomatologie/Raportul-dintre-proteza-fixa-s61559.php )***

Garguilo defineneşte spaţiul biologic ca fiind spaţiul care este delimitat de zona de fixare a ţesuturilor gingivale la suprafaţa rădăcinii (ataşamentul epitelial plus ataşamentul conjunctiv al gingiei), înălţimea medie a acesteia fiind de 2 mm.

Orice încălcare a acestui spaţiu iniţiază o reacţie inflamatorie ce duce la resorbţia osoasă, care poate provoca formarea unei pungi parodontale sau recesiune gingivală.

***Evaluarea parodonţiului superficial***

*Înălţimea gingiei ataşate*

În absenţa plăcii, înălţimea gingiei ataşate a dinţilor naturali, nu pare să joace un rol în menţinerea sănătaţii parodontale, dacă controlul plăcii este perfect (Takei şi Carranza).

Totuşi, diferitele manevre realizate în cursul tratamentelor protetice, precum şi prezenţa unui eventual joint dento-protetic intracrevicular sunt factorii de stress parodontal.

Prezenţa unei zone de gingie ataşată de 2-3 mm se consideră a limita incidenţa semnelor de inflamaţie şi recesiunea gingivală

Evaluarea din înălţimea gingiei ataşate se poate face direct folosind o sondă parodontală sau prin tehnica ruloului.

***Fig. 7.2. Determinarea înălţimii şi grosimii gingiei ataşate (după Rateitschak)***

*Grosimea gingivală* este, de asemenea, un factor important: marginea gingivală liberă ar trebui să fie suficient de groasă pentru a preveni transparenţa marginilor protetice gingivale.

Ea are avantajul de a rezista mai bine la manevrele restaurative şi de a masca semnele inflamaţie sub-clinice existente de obicei, la nivelul jointului dento-protetic intracrevicular.

Ca urmare, pot fi definite, trei situaţii parodontale (Shillingburg):

- *Situaţia iniţială parodontală pozitivă*, caracterizată prin:
    - sulcus de mică adâncime (0,5 - 1 mm),
    - epiteliu joncţional rezistent la sondaj,
    - parodonţiu gros, însoţit de înălţime destul de mare (mai mare de 3mm) a gingiei ataşate.

Acesta situaţie corespunde unui parodonţiu gros, puţin festonat, caz în care orice restaurare protetică nu pare să afecteze stabilitatea parodontală.

- *Situaţia parodontală negativă de la bun început*: parodonţiul apare subţire şi festonat şi examenul clinic a relevat:
    - sulcus profund (cel puţin 2 mm),
    - gingie foarte subţire,
    - gingie ataşată de un nivel foarte scăzut sau absent.

Pentru acest tip de parodonţiu, toate restaurările protetice necesită o pregătire pre-protetică parodontală şi adoptarea unor anumite măsuri de precauţie în timpul diferitelor proceduri protetice.

- *Situaţie intermediară* care este:
    - sulcus moderat (1 - 1,5 mm)
    - epiteliu jonctional rezistent la sondaj
    - înălţime limitată a gingiei ataşate (mai puţin de 3 mm) şi fină.

Acest tip de parodontţiu trebuie să beneficieze de manevre delicate şi netraumatizante în cursul etapei protetice, deoarece aceasta ar putea conduce la recesiune. De aceea este necesar să se realizeze o pregătire pre-protetică parodontală pentru a recrea un mediu parodontal mai favorabil.

***Importanţa clinică a realizării joint-ului dento-protetic***

*Prepararea dinţilor*

Prepararea dinţilor stâlpi pentru proteza fixă răspunde la mai multe principii generale:

- realizarea unor linii clare de preparare la colet;
- situarea limitei preparaţiei să respecte sănătatea parodontală şi să fie compatibilă cu principiile estetice.
- prepararea să se facă cu economie de ţesuturi dentare,
- prepararea formelor care să asigure retenţia şi stabilizarea protezei,
- prepararea să permită o realizare corectă în laboratorul de tehnică dentară,

*Forme de linii de finisare la colet - preparaţia la colet*

Diferite forme de linii de finisare au fost propuse, fiecare are avantaje şi dezavantaje. Forma aleasă trebuie să asigure continuitatea preparaţiei, oferind în acelaşi timp vizibilitate excelentă în laborator, care optimizează precizia jointului dento-protetice (Jacobsen).

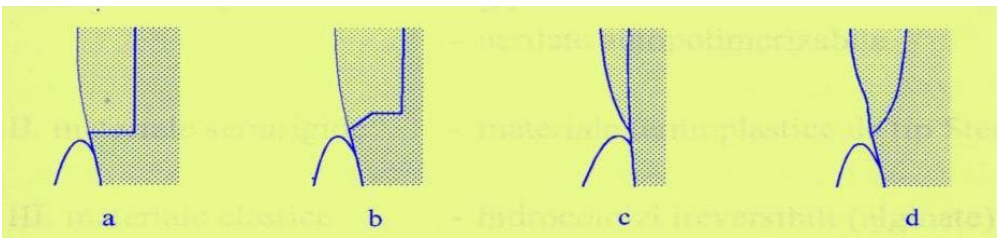



***Fig. 7.3. Clasificarea după Jacobsen a formei de preparare la colet: a. Shoulder (terminaţie în prag), b. Bevelled shoulder (terminaţie cu prag bizotat), c. Shoulderless (terminaţie "end-knife"), d. Chamfer***

*Metoda end-knife cu chanfrein* reprezintă metoda cea mai larg utilizată datorită numeroaselor avantaje: realizarea unei grosimi suficiente a marginii coroanei; evitarea lezării parodonţiului marginal; bizotarea prismelor de smalţ în zona marginală (realizarea de fapt a unui gen de prag în unghi rotunjit foarte deschis)(Jacobsen).

Pentru a evita supraconturarca la nivel cervical, prepararea substructurii organice trebuie să realizeze un spaţiu suficient pentru materialul restaurativ.

Pentru coroana turnată şi semifizionomică, cel mai adecvat tip de preparaţie la colet este *"în sfert de arc de cerc deschis"* (cu congé, chamfer).

Preparaţia *"end-knife"* nu permite o evidenţiere clară, pe modelul de lucru al technicianului, a locului de unde trebuie să înceapă modelarea machetei, de aceea Jacobsen consideră terminaţia "end-knife" precară deoarece poate duce la o grosime inadecvată a metalului coroanei turnate în zona cervicală, putându-se deforma la solicitări.

Terminaţia *"chanfrein"* este considerată singura care conservă structura dintelui şi oferă o definiţie clară a extinderii preparaţiei, atât pentru clinician (în faza de amprentare), cât şi pentru tehnician (în faza de machetare). Acelaşi autor consideră că porţelanul cere un prag de minim 1 mm, alte materiale nefiind susţinute în această secţiune.

*Situarea limitei preparaţiei*

Din punct de vedere parodontal, cea mai bună locaţie a limitelor restaurărilor este supra-gingival.

Această limită are avantajul de a facilita realizarea protetică şi de a diminua agresivitatea parodontală.

Este indicată în zona posterioară în cazul în care cerinţele estetice sunt mai puţin exigente în prezenţa de dinţi stâlpi de înălţime suficientă, precum şi în zona anterioară pe dinţi cu culoare naturală (fără discromii) în prezenţa a

restaurărilor realizate din materiale biocompatibile şi mimetice (colate şi ceramică).

***Fig. 7.4. Preparare pentru faţete collate***

În schimb, limitele juxta-sau intra-gingivale sulculare sunt necesare pentru a pentru a satisface cerinţele de profilaxie, mecanice şi estetice mai presus de toate.

***Fig. 7.5. Preparare pentru coroane de inveliş***

Aceste limite intra-sulculare nu ar trebui să interfereze cu spaţiul biologic. Astfel, ar trebui să evite limita apicală a sulcusului pentru a evita riscul de rănire a ataşamentului epitelial, deoarece doar zona coronară a acestui spaţiu este utilizabilă.

Ca urmare, limita cervicală nu se plasează mai profund de 0,5 – 0,7 mm în sulcus, acestea fiind limitele acccesibile când se realizează procedurile de igienă orală.

*Etalarea sulcusului gingival* prin diferite metode (fir retractor - tehnica cu dublu fir, sau cu Expasyl®) permite realizarea unor amprente precise. Alegerea unei tehnici de amprentare nu poate fi separată de reflecţia parodontală, deoarece aceasta poate fi un factor de stress direct şi indirect deoarece toate defectele asociate cu amprenta vor avea un impact negativ asupra parodonţiului.

***Fig. 7.6. Etalarea sulcusului cu fir retractor***

Dacă limita preparaţie este supragingivală, nu există nici un impact deosebit cu privire la alegerea tehnicii de amprentare.

Recent, s-a pus la punct o nouă tehnică pentru etalarea sulcusului. Aceasta este Expasyl®, o pastă consistentă pe bază de clorură de aluminiu, cu efect astringent şi hemostatic care, o dată injectată în sulcusul gingival, asigură o deviere laterală a marginii gingivale.

***Fig. 7.7. Principiul de acţiune a Expasyl® (http://www.ddi.ro/documente/Expasyl.pdf )***

Această metodă are avantajul de conformare optimă a parodonţiului marginal.

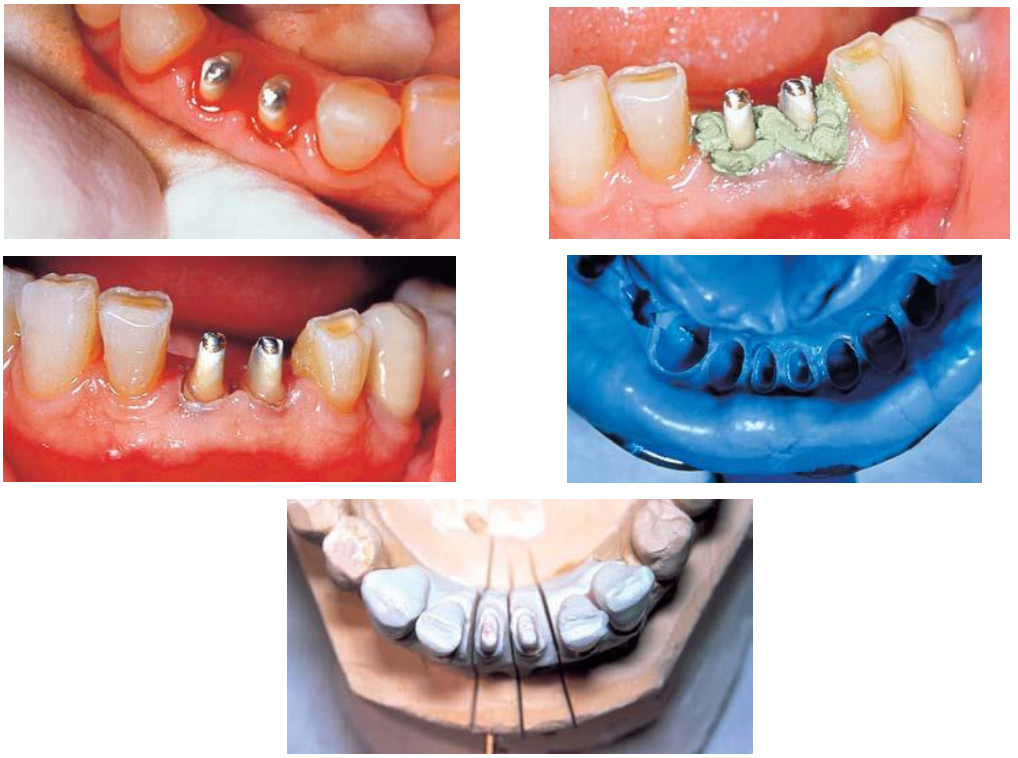


***Fig. 7.8. Utilitatea folosirii Expasyl® pentru etalarea sulcusului , amprentare şi realizarea modelului în laborator(http://www.ddi.ro/documente/Expasyl.pdf )***

Acest tip de etalare a sulcusului este în special indicat în cazurile de parodonţiu subţire sau fragil.

***Importanţa realizării tehnologice***

Din punct de vedere al realizării tehnologice, pentru realizarea profilaxiei şi/sau menţinerea stabilităţii parodontale, tehnicianul dentar trebuie să ţină seama de necesitatea respectării unei serii de reguli, care pot fi sistematizate după cum urmează (Earar, Mocanu et al, 2014):

- Respectarea morfologiei coronare,
- Refacerea conturului şi poziţiei ariilor de contact interproximale,
- Refacerea ambrazurilor,
- Refacerea contururilor fiziologice ale suprafeţelor coronare vestibulare şi orale,

- Plasarea corectă a marginii cervicale a microprotezelor.

*Respectarea morfologiei coronare*

În conturarea suprafeţelor axiale ale restaurărilor trebuie să se ţină seama de morfologia coroanelor naturale. Modificarea unor curburi care sunt rezultatul unor adaptari şi selecţii filogenetice poate avea consecinţe asupra integrităţii parodonţiului marginal, a arcadelor dentare şi a raporturilor ocluzale (David Vichente).

După numeroşi autori (Shillingburg, 2012), raporturile dintre dinţi/restaurări dentare şi parodonţiu sunt influenţate în principal de următorii factori:

~ ariile de contact interproximale;

- ambrazurile;

- conturul coronar al suprafeţelor vestibulare în treimea cervicală şi a suprafeţelor orale în treimea mijlocie;

- conturul mezial şi distal al joncţiunii smalţ - cement;

- conturul de emergenţă;

- zona sulcusului gingival;

- zona subsulculară.

*Refacerea conturului şi poziţiei ariilor de contact interproximale*

Ariile de contact asigură continuitatea unităţilor dentare şi organizarea acestora în arcade. Prin existenţa ariilor de contact se asigură stabilitatea arcadei, protecţia papilei interdentare, se împiedică tasarea (impactarea) alimentelor.

*Poziţia ariei de contact*:

*La nivelul incisivilor şi caninilor* se găseşte în treimea incizală în plan frontal şi treimea vestibulară în plan sagital. La acelaşi dinte, pe faţa mezială

zona de contact este situată mai aproape de marginea incizală şi faţa vestibulară decat pe faţa distală (David Vichente).

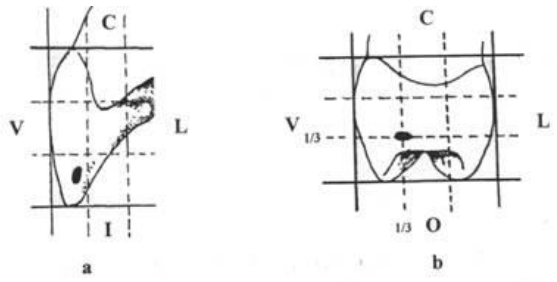



***Fig.7.9. Situarea zonelor de contact interdentar (după [https://azkurs.org/morfologia-funcional-a-arcadelor-dentare.html](https://azkurs.org/morfologia-funcional-a-arcadelor-dentare.html))***

Ca urmare, în restaurările protetice, zonele de contact proximale la nivelul dinţilor frontali şi laterali vor fi plasate în treimea incizală (ocluzală) a coroanei şi vestibular de linia care uneşte fosetele centrale ale dinţilor laterali, cu excepţia molarilor primi şi secunzi maxilari (David Vichente).

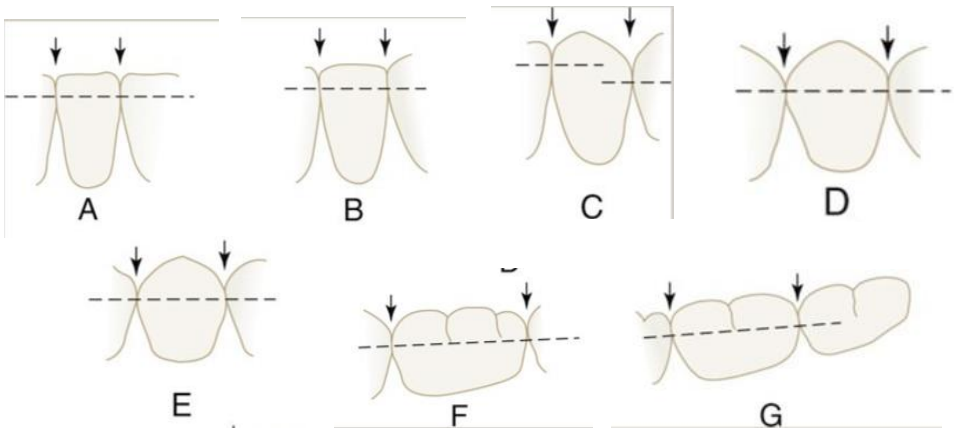



***Fig.7.10. Localizarea zonelor de contact proximale la arcada maxilariă şi la cea mandibulară în sens vertical (după https://dental-anatomy-physiology-and-occlusion/orofacial-complex-form-and-function).***

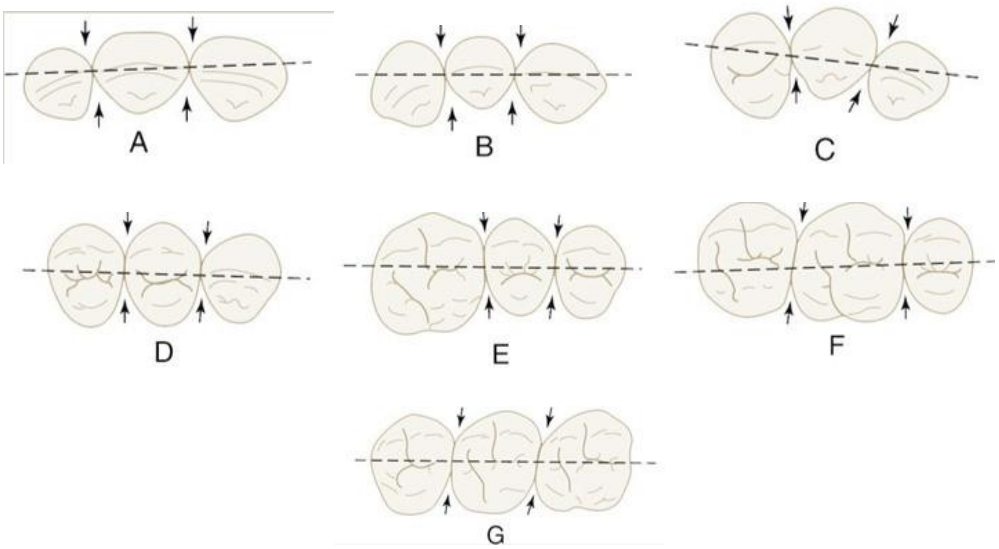



***Fig.7.11. Contact interdentar proximal la arcada dentară maxilară şi mandibulară în sens V-0 (după https://dental-anatomy-physiology-and-occlusion/orofacial-complex-form-and-function)***

- la nivelul premolarilor şi molarilor în sens ocluzo-cervical, se găseşte la unirea 1/3 ocluzale cu1/3 mijlocie, iar în sens vestibulo-oral la întâlnirea 1/3 vestibulare cu 1/3 mijlocie, cu excepţia contactului dintre faţă distală a primilor molari şi faţă mezială a molarilor secunzi, care se face în treimea mijlocie (David Vichente).

*Aria de contact*

Una din cerinţele profilaxiei parodontale este refacerea ariilor de contact pentru evitarea impactului alimentar.

Prin impact alimentar, tasarea mecanica a gingiei poate duce la o patologie parodontală specifică sindromul de sept. Impactul alimentar este favorizat de plasarea incorectă a zonei de contact în raport cu suprafeţele vestibulare şi orale, prin derogari de la reperele anatomice ( Rateitschak).

Pentru realizarea profilaxiei parodontale trebuie respectate regulile lui West de refacere a zonelor de contact interdentar (Earar, Mocanu et all, 2014):

- Dacă spaţiul interdentar este mai mic de 2 mm, se aplica o proteză unitară;
- Dacă spaţiul este cuprins intre 2-4 mm se restaureaza ambii dinţi prin proteze fixe;
- Un spaţiu aditional mai mare de 4 mm se inchide prin corpul unei proteze fixe.

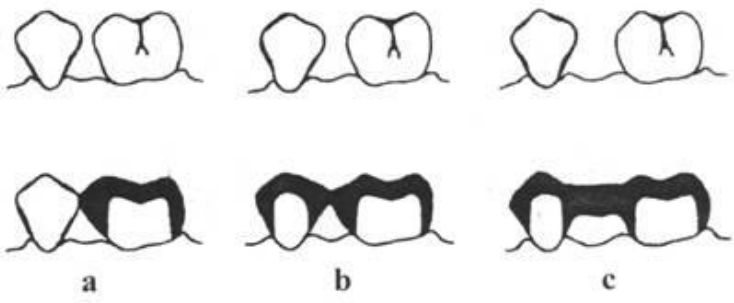



***Fig.7.12. Respectarea regulilor lui vest în refacerea ariei de contact în profilaxia parodontală (după https://www.esanatos.com/ghid-medical/stomatologie/Raportul-dintre-proteza-fixa s61559.php )***

*Refacerea ambrazurilor*

Ambrazurile rezultă din curburile adiacente ariilor de contact a doi dinţi învecinaţi. Distingem ambrazuri vestibulare, orale şi ocluzale (incizale) şi cervicale, care înconjură aria de contact ( Rateitschak).

Forma de ambrazură serveşte la evacuarea alimentelor dinspre platoul ocluzal în cursul masticaţiei; reprezintă o formă fiziologică de reducere a mărimii forţelor care acţioneaza asupra dinţilor când consistenţa alimentelor este prea mare. A doua funcţie este de a preveni impactul alimentar vertical. Când ambrazurile dispar datorită uzurii dentare exagerate, mai ales la incisivi, alimentele sunt tasate în zona contactului interdentar, chiar în absenta mobilităţi dinţilor ( Rateitschak).

Forma ambrazurilor reflectă forma şi alinierea dinţilor care contribuie la formarea lor (David Vichente):

- Ambrazurile vestibulare formeaza un unghi obtuz, în timp ce ambrazurile orale prezintă un unghi ascuţit.

- Ambrazurile ocluzale, delimitate de crestele marginale, formează un unghi deschis.

- Ambrazurile cervicale au forma triunghiulară şi oferă lacaş papilei interdentare. Există variaţii legate de forma şi mărimea dinţilor care condiţioneaza poziţia artiei de contact interdentar.

Funcţionalitatea ambrazurilor este legată de simetricitatea componentelor morfologice (legea simetriei ambrazurilor) (Bratu):

Ambrazurile fiind organizate morfologic conform unor reguli de simetrie, bolul alimentar se scurge de o parte şi alta a zonei de contact, pe feţele vestibulare şi orale ale papilei interdentare. Absenţa simetriei introduce noi moduri de alunecare ce pot fi nocive pentru parodonţiu.

*Refacerea contururilor fiziologice ale suprafeţelor coronare vestibulare şi orale*

Coroanele anatomice ale tuturor dinţilor naturali prezinta curburi axiale localizate în treimea cervicală sau medie a suprafeţelor vestibulare şi orale.

În realizarea profilaxiei parodontale, restaurările protetice trebuie să ţină seama de constantele anatomice, variaţiile clinice fiind sugerate de dinţii învecinaţi sau omologi.

Când dintele are o poziţie modificată în arcadă, este evident că şi raportul dintre curbura arcadei şi parodonţiul marginal este modificat, punând sub semnul întrebării eficienţa funcţională a convexităţilor maxime.

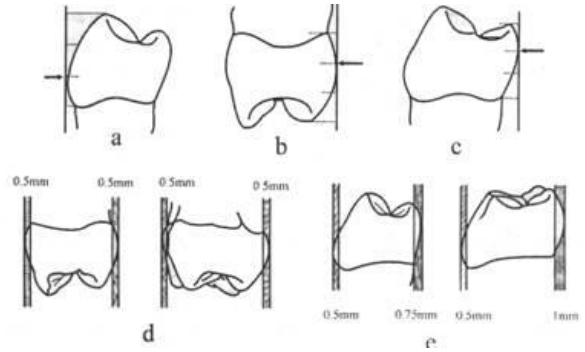



***Fig.7.13. Zonele de convexitate maxima la nivelul suprafeţelor vestibulare după https://www.esanatos.com/ghid-medical/stomatologie/Raportul-dintre-proteza-fixa-s61559.php)***

*Supra şi subconturarea*

Convexităţile pe suprafeţele vestibulare şi orale sunt avantajoase la pacienţii cu coroane clinice scurte. Ele sporesc adaptarea şi sprijinul muscular.

Exagerarea convexităţilor permite acumularea de placă bacteriană. Conturul mai drept favorizează măsurile de igienă.

Eroarea cea mai frecventă în restaurarea protetică conjunctă o constituie exagerarea curburii coronare în sens cervico-ocluzal şi mezio-distal.

***Fig.7.14. Exagerarea curburii coronare în sens cervico-ocluzal şi mezio-distal***

Se permite astfel acumularea de placă bacteriană, consecinţa absenţei stimulării funcţionale a ţesutului marginal gingival, prin împiedicarea acţiunii masajului muscular asupra zonelor coletare.

Eroarea cea mai comună în restaurarea dinţilor este *exagerarea curburii coronare în treimea cervicală,* unde se întâlneşte trauma prin inflamaţia determinată de acumulări masive de placă bacteriană şi lipsa masajului muscular. Muşchii sunt ţinuţi la distanţă de către bombarea exagerată.

Modificări în relaţiile dintre suprafeţele coronare şi gingie, prin modificarea conturul axial în parodonţiul cu restaurări pot sa ducă la modificări distructive.

***Fig.7. 15. Convexităţi exagerate şi efectul lor asupra parodonţiului***

Restaurările supraconturate (curbura axială exagerată) au drept rezultat inflamaţia şi hiperplazia gingivală, iar infraconturarea se asociază cu menţinerea stării de sănătate a gingiei. Fenomenul se explică prin îngreunarea îndepărtării mecanice a plăcii dentare de pe suprafaţa ce se află sub convexităţile supraconturate.

Boala parodontală avand şi o componenta microbiana, factorii care favorizeaza acumularea plăcii bacteriene prin promovarea dezvoltarii ei sau impiedicarea îndepărtării acesteia, contribuie la iniţierea şi progresia procesului inflamator.

Cel mai adesea se apreciaza greşit curburile de la nivelul suprafeţelor vestibulare ale dinţilor laterali mandibulari, al suprafeţelor palatinale ale lateralilor maxilari şi suprafeţelor orale ale caninilor. Eroarea porneşte de la iluzia optică creata de curbarea bruscă a conturului dinspre linia cervicală spre

suprafaţa ocluzală sau incizală. La nivelul caninului iluzia optică este favorizată şi de dezvoltarea masivă a cingulumului (Bratu).

Pentru realizarea profilaxiei parodontale, trebuie evitate extremele în conturarea suprafeţelor vestibulare şi orale deoarece, pentru sănătatea parodontală, este de mai mare importanţa adaptarea marginală şi igiena bucală decât protecţia conferită de curburi.

Conturarea exagerată a restaurărilor este de obicei consecinţa unui cumul de factori. în primul rând o preparare insuficientă a substructurii organice. Sub şi supra-structurile conturului cervical al microprotezei în sens orizontal provoacă o modificare a parametrilor parodontali, datorită implicaţiilor parodontale ale extensiei în sens orizontal a restaurărilor subgingivale cu margini groase (Burlui).

În sens vertical un supracontur provoacă o inflamaţie gingivală cu o eventuală recesiune (în cazul unui parodonţiu fin şi festonat) sau cu apariţia de pungi parodontale (în cazul unui parodonţiu dens). Un subcontur provoacă o uşoară inflamaţie parodontală, sau poate chiar să apară răspunsul fibrotic al parodonţiului sub forma bureletului lui McCall.

***Fig.7.16. Subcontur cervical- răspunsul fibrotic al parodonţiului - bureletul lui McCall.***

Comparativ, deşi ambele contururi (supra/sub) sunt detrimentale pentru parodonţiu, se consideră că restauraţiile protetice cu supracontur cervical sunt mai nocive comparativ cu cele având subcontur cervical.

Dacă furcaţiile molarilor au fost expuse, trebuie făcut efortul de a contura treimea cervicală a microprotezei după forma anatomică, făcând o dublă deflectare a conturului cu convexităţile puţin exprimate, pentru a fi compatibile cu gingia.

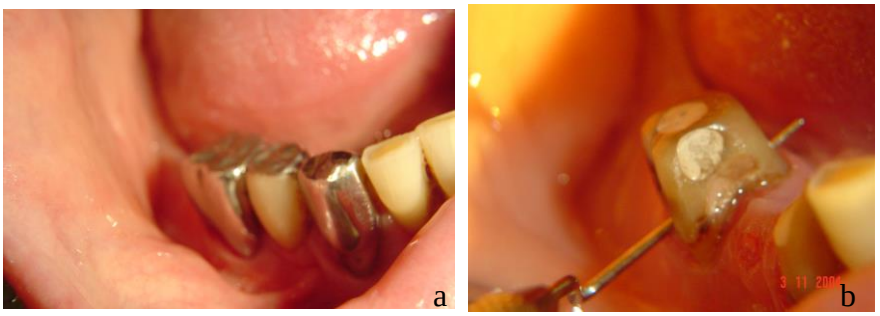



***Fig.7.17. Lipsa conturării adecvate a profilului de emergenţă(a), la un dinte cu leziune interradiculară(b)***

Furcaţia deschisă nu va fi acoperită cu marginea coroanei pentru a se putea aplica măsurile de igienă adecvate. Suprafeţele radiculare expuse vor fi acoperite urmărind contururile rădăcinilor, realizându-se contururi de protecţie, deflectoare, distincte.

*Locul de plasare a marginii cervicale a microproteze*

În ceea ce priveşte raportul dintre marginea cervicală a microprotezei şi gingia marginală, deşi există concepţii diferite ale diverşilor autori, care au în vedere cerinţe profilactice şi estetice cât şi o adaptare cervicală corectă în sens axial şi transversal, este acceptată orice poziţie a marginii cervicale a microprotezei, cu *condiţia protejării parodonţiului marginal, cu acoperire şi închidere marginală corectă*.

Pentru a nu fi o sursă de iritaţii pentru parodonţiu, restaurarea treimii cervicale trebuie să reproducă cât mai fidel posibil dintele din punct de vedere anatomic, forma reconstituirii, limita cervicală ca şi calitatea materialului fiind factorii ce intervin de manieră determinantă în succesul restaurării.

Jacobsen susţine că acolo unde nu primează consideraţiile estetice, pentru a preveni acumularea plăcii bacteriene şi inflamaţia gingivală ulterioară, marginea cervicală a microprotezei se va plasa supragingival, urmând conturul sinuos al ţesutului gingival, fără modificări pregnante ale direcţiei.

Marginea cervicală a microprotezei se poate plasa, după diverşi autori (Padbury,2003):

- la baza sulcusului gingival;
- la 3 mm de creasta alveolară:
- la 0,5 mm de joncţiunea epitelială:
- la jumătatea distanţei dintre baza sulcusului şi marginea gingiei;
- la nivelul marginii libere;

În ceea ce priveşte limita preparaţiei (supra sau subgingivală)(Padbury,2003):

a) cu cât microproteza pătrunde mai adânc în sulcusul gingival, cu atât creşte gradul de inflamaţie, indiferent de tipul de preparaţie sau aliajul metalic folosit;

b) dacă suntem obligaţi să facem o închidere a preparaţiei în sulcusul gingival, aceasta trebuie să se oprească în treimea superioară a acestuia (adâncimea medie a sanţului fiind de 1,5 mm);

Motivele care pot conduce la o astfel de soluţie sunt (Becker şi Kaldahl 2005):

- necesitatea creşterii retenţiei coroanei la dinţii scurţi:

- mineralizări defectuoase: pete cretoase, marmoraţii în zona cervicală:
- obturaţii cervicale care cer acoperirea lor de către coroană, pentru a evita fenomenul de pilă galvanică;
- starea de igienă buco-dentară care nu ar mai trebui să constituc un argument, deoarece aplicarea unei proteze nu se va face decât după instruirea bolnavului în practicarea unei igiene corecte;
- de câte ori este posibil, preparaţia se va opri la distanţă de parodonţiu;

În general se admite că plasarea supragingivală a marginilor cervicale satisface principiul parodonto-profilactic, mai puţin pe cel carioprofilactic şi deloc pe cel fizionomic.

*Realizarea corectă a profilului de emergenţă*

*Profilul de emergenţă* - definit ca şi „conturul unui dinte, restaurare sau implant la locul unde emerge din gingie" – cât și rolul său în estetica gingivală sunt elemente cheie pentru a crea o restaurare realistă. Crearea contururilor estetice naturale înseamnă că atât dintele, cât și țesutul de susținere trăiesc în armonie. Pentru a realiza acest lucru, designul preparaţiei, precum și marginea și liniile de finisare sunt de obicei plasate sub-gingival, cu conturul de restaurare și suportul tisular creat din materialele de restaurare (Pizzi,2018).

În cazul unei restaurări protetice, refacerea cu exactitate a acestei zone (a profilului de emergenţă) va asigura o adaptare cervicală, în sens axial şi transversal, a restauraţiei.

Noţiunea de profil de emergenţă a fost utilizată pentru prima dată de către Stein si Kuwata, care recomandau un profil de emergenţă al microprotezei în linie dreaptă, subgingival (esenţial pentru o mai bună autocurăţirc), apoi uşor convex.

Unghiul de emergenţă a fost definit ca rezultat al intersecţiei profilului de emergenţă cu axul mare (longitudinal) al dintelui (Davis). Valoarea sa depinde de anatomia dintelui şi de nivelul unde este măsurat (este mai mare în cazul unei determinări coronare comparativ cu o determinare radiculară.

Croll a definit profilul de emergenţă ca fiind porţiunea conturului dentar limitată de baza sulcusului gingival, depăşind gingia marginală spre mediul bucal în sens axial; după acest autor, cea mai mare parte a dinţilor au profilul de emergenţă concretizat într-o prelungire a conturului radicular cu cel coronar la nivelul sulcusului. De aici rezultă importanţa amprentării exacte a sulcusului gingival.

Unii aurori recomandă un profil de emergenţă convex subgingival care ar favoriza sprijinul, rularea marginii gingivale pe acesta, şi ar împiedica astfel acumularea de placă bacteriană (Nyyar et al, 1995).

*Respectarea zonei sulcusului gingival*

Zona sulcusului gingival este de primă importanţă în protecţia parodontală.

Plasarea marginilor restaurării în şanţul gingival este indicată în urmatoarele circumstante (Bratu):

- înlocuirea sau acoperirea unei restaurări intratisulare existente (de exemplu o obturaţie);

- în caz de carie sau fractură în zona sulculară;

- pentru îmbunătăţirea formei de retenţie a bontului coronar;

- pentru a asigura un contur coronar mai favorabil la dinţii cu furcaţiile dezvelite sau cu amputaţii radiculare;

- cand considerente de ordin estetic impun ca marginile restaurării sa fie mascate de gingie.

***Fig.7. 18. Efecte detrimentale ale plasării marginilor restaurărilor în şanţul gingival***

*Realizarea adaptării perfecte a marginilor reastaurărilor*

Potenţialul patogen al zonelor retentive rezultate în urma finsării insuficiente şi adaptării incorecte rezidă în transformarea zonei intr-o nişă ecologică.

Pericolul acestor deficienţe în adaptarea marginală, din care unele sunt greu de evitat rezultă din faptul adesea nu pot fi detectate clinic, dar sunt suficient de mari (10-50 μ) pentru retenţia plăcii bacteriene.

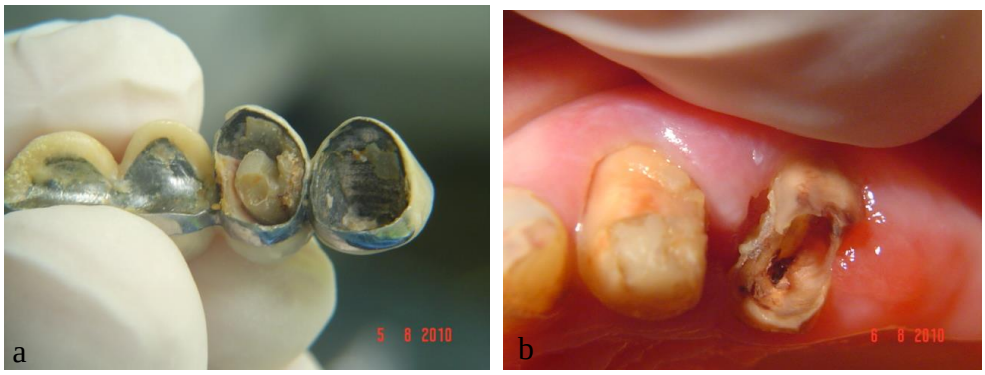



***Fig 7.19. Discrepanţe în adaptarea marginală(a) şi efectul acestora asupra parodonţiului marginal(b)***

Atitudinea cea mai prudenta, recomandata, este de a evita pe cât posibil plasarea marginilor coroanei în şanţul gingival. Cand situaţia nu poate fi evitată, cu cât va fi mai redusă adâncimea penetrării coroanei sub marginile gingivale, cu atât va fi mai redus şi răspunsul inflamator.

Plasarea marginilor restaurării protetice în raport cu şanţul gingival impune prezenta unei gingii marginale sănătoase şi cunoasterea morfologiei şanţului gingival.

Este important să se păstreze morfologia sulculară originală prin conturul intrasulcular al restaurării.

Cand se impune plasarea marginilor restaurării în şanţul gingival, trebuie să se asigure o excelentă adaptare marginală şi finisare a marginilor, precum şi contururi intrasulculare care să reflecte morfologia şanţului gingival.

Succesul protezării conjuncte depinde nu numai de cerinţele mecanice şi estetice, dar, de asemenea, parodontale.

Integrarea duce la o stabilitate parodontală a parodonţiului în jurul unui dispozitiv protetic.

Succesul oricărei restaurări protetice depinde în mare măsură de menţinerea sănătăţii parodontale deoarece marginile restaurărilor plasate în şanţul gingival sunt incriminate ca un factor etiologic favorizant al parodontitelor marginale cronice evolutive.

**Protezarea provizorie**

Restaurarea temporară este de aşteptat să rămână în cavitatea orală câteva săptămâni sau luni, şi să constituire un conformator pentru gingia marginală. Orice adaptare în mod incorect poate induce inflamaţia şi poate agrava starea parodontală precară.

Indiferent de tehnica folosită, proteza provizorie trebuie să permită obţinerea unui joint cervical net şi precis, cu ambrazuri suficient de deschise,

puncte de contact corecte şi forme de contur corecte şi bine lustruite. Din aceste motive este foarte recomandată, aplicarea cu titlu provizoriu a protezelor temporare.

În ceea ce priveşte parodonţiul, interimatul va furniza un număr de roluri (Shillingburg, 2012):

- Menţinerea marginii gingivale într-o poziţie normală după preparare
- Facilitarea vindecării ţesuturilor parodontale în jurul dinţilor preparaţi,
-Îmbunătăţirea şi facilitarea condiţiilor de amprentare
- Anticiparea formei şi morfologiei protezei finale

***Fig. 7.20. Protecţia şi conformarea parodonţiului marginal prin protezare provizorie***

Adaptarea la colet a restaurărilor provizorii este de interes considerabil în ceea ce priveşte viitorul sănătăţii parodontale, şi a diferitelor elemente care urmează să fie luate în considerare pentru a asigura condiţii de siguranţă parodontală în această adaptare

**Protezarea definitivă**, cu toate etapele clinico-tehnologice, va realiza, cu concursul laboratorului de tehnică dentară, o adaptare parodontală optimă, creînd condiţii pentru menţinerea sănătăţii parodontale.

***Fig. 7.21. Protezare conjunctă definitive***

Restaurarea morfologiei coronare prin microproteze ca şi refacerea morfofuncţională a arcadelor dentare prin aparate gnato-protetice conjuncte, executate defectuos sunt cauze curente ale gingivitelor şi parodontopatiilor (Lindhe).

Marginile groase ale restaurării sunt situsuri ideale pentru acumularea de placă şi multiplicarea bacteriilor producătoare de enzime şi de alte substanţe nocive. Marginile prea largi ale coroanelor care se extind sub marginea gingivală reprezintă iritanţi iatrogenici importanţi care pot conduce la distrucţia ţesuturilor parodontale.

Este recunoscut faptul că marginile subgingivale reprezintă zone potenţiale pentru retenţia de placă care pot conduce la apariţia de carii şi afectare parodontală, dar nu există nici o dovadă că marginile supragingivale ar fi carioprofilactice. Compromisurile ar trebui tolerate din motive estetice numai în zona frontală (Rateitschak, Shillingburg).

Deficienţele în ceea ce priveşte realizarea restaurărilor protetice sau aplicarea aparatelor ortodontice au efecte detrimentale asupra stării gingivale/parodontale:

- restaurările care nu reproduc conturul feţelor vestibulare ale molarilor deviază alimentele spre gingia marginală, antrenând inflamaţia;
- plasarea inadecvată şi incorectă a contactelor proximale, prin reproducere defectuoasă a anatomiei protectoare normale a crestelor ocluzale marginale, provoacă tasarea alimentară;
- realizarea inadecvată a ambrazurilor interproximale favorizează acumularea de iritanţi;
- restaurările inadecvate provoacă dizarmonii ocluzale care pot fi nocive pentru ţesuturile de susţinere parodontale;
- amplasarea incorectă şi în supra-sarcină a croşetelor aparatelor gnatoprotetice parţial amovibile acrilice sau scheletizate, pe lângă retenţia de placă determină şi suprasolicitarea dinţilor stâlpi, şi, ca urmare, apariţia traumei din ocluzie;
- tratamentul ortodontic poate provoca apariţia de leziuni parodontale, care, deşi în majoritatea cazurilor sunt reversibile, în unele cazuri, aceste modificări pot fi scăpate de sub control provocând pierderi ireparabile. (Lindhe).

Menţinerea stabilităţii parodontale într-o restaurare protetică este obiectivul cel mai dificil de realizat, în special în prezenţa limitelor intra-sulculare. Numai o evaluare parodontală corectă şi un respect în cursul etapelor clinice şi tehnologice pentru integritatea parodontală în diferite etape protetice poate asigura longevitatea tratamentului protetic.

# BIBLIOGRAFIE


1. ***American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 2001. Available at: https://www.perio.org.
2. *** https://www.slideshare.net/DrShilpaShiv/clinical-features-of-gingivitis-and-its-correlation-with-microscopic-findings
3. ***http://labmedical.en.hisupplier.Dental-floss-with-toothpick.html
4. ***http://www.ddi.ro/documente/Expasyl.pdf

   ***https://quizlet.com/98180034/oral-histology-enamel-cementum-flash-cards/
5. ***https://azkurs.org/morfologia-funcional-a-arcadelor-dentare.html
6. ***https://dental-anatomy-physiology-and-occlusion/orofacial-complex-form-and-function
7. ***https://greeno.ro/irigator-oral-waterpik-wp
8. ***https://pocketdentistry.com/fundamentals/
9. ***https://pocketdentistry.com/supporting-therapies/
10. ***https://somepomed.org/articulos/contents/mobipreview.htm?29/37/30290
11. ***https://www.esanatos.com/ghid-medical/stomatologie/Raportul-dintre-proteza-fixa-s61559.php
12. ***https://www.google.com/ slideshare gingiva
13. ***https://www.nature.com/articles/bdjopen20153
14. ***https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3312703/
15. ***https://www.periodontalchart-online.com/ro/
16. ***www.insidedentistry.net/.../spec_ID_410_1x.jpg
17. ***www.jaypeedigital.
18. Abarno JC et al. – Impression techniques for preparation with shoulders. J.P.D., Jan.1984, 51 (1); 42.
19. Abu- Bakra – Restorative- periodontal interrelation.Part.2, Jordan Dent.J apr.1984; 4(1): 58
20. Ainamo J Hakkarainen K,. Influence of overhanging posterior tooth restorations on alveolar bone height in adults. J Clin Periodontol 1980; 7: 114-20. Received: II 12 2005 Accepted for publishing: 25 09 2006

**21.** Alhouri N, Watts DC, McCordJF, Smith PW. Mathematical analysis of tooth and restoration contour using image analysis. Dent Mater. 2004;20(9):893-9.
**22.** Anderson M.H, Bales D.J, 1993, Modern management of dental caries, JADA, 124, pp. 37-44.
**23.** Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999;4(1):1–6.

**24.** Bader J, Rozier RG, McFall WT, Jr. The effect of crown receipt on measures of gingival status. J Dent Res. 1991;70:1386-9.
**25.** Barrelle J. J., Hirsch S.Introduction à la parodontologie, Volumul 1 Association générale des étudiants en chirurgie dentaire, 1970
**26.** Bechir ES.; Pacurar M.; Hantoiu TA.; Aspects in Effectiveness of Glass- and Polyethylene-Fibre Reinforced Composite Resin in Periodontal Splinting, Mat. Plastice 53 no. 1, 2016.

**27.** Becker CM, Kaldahl WB. Current theories of crown contour, margin placement, and pontic design. 1981. J Prosthet Dent. 2005;93(2) :107-15.
**28.** Behrend DA. Crown margins and gingival health. Ann R Australas Coll Dent Surg. 1984 0ct;8:138-45.
**29.** Bellos GN. Placement of gingival margins and their effect on the periodontium. Rev Dent Liban. 1974;24:27-32.
**30.** Benakanakere, M.; Kinane, D.F. Innate cellular responses to the periodontal biofilm. Front. Oral Biol. 2012, 15, 41–55

**31.** Bergman B, Hugoson A, Olsson CO. Periodontal and prosthetic conditions in patients treated with removable partial dentures and artificial crowns. A longitudinal two-year study. Acta Odontol Scand. 1971;29:621-38.
**32.** Bernal G, Carvajal JC, Muñoz-Viveros CA. Clinical management of mobile teeth. J Contemp Dent Pract 2002 November;(3)4:010-022.
**33.** Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol*. 2018;*45*(Suppl 20):S130–S148.
**34.** Bosshardt, D.D.; Lang, N.P. The junctional epithelium: From health to disease. J Dent. Res. 2005, 84, 9–20.

**35.** Bratthall D., Hänsell P., Stjernswärd J.R., 2004, Cariogram manual, Cariogram, Internet Version 2.01.2004/ www.mah.se, pp. 5-73.
**36.** Bratu D. Bazele clinice si tehnice ale protezarii fixe, Editura Medicala, 2006;
**37.** Brkic Z., Pavlic V., Periodontology – the historical outline from ancient times until the 20th century, Vojnosanit Pregl 2017; 74(2): 193–199.
**38.** Broadbent JM, Williams KB, Thomson WM, Williams SM. Dental restorations: a risk factor for periodontal attachment loss? J Clin Periodontol. 2006;33(11):803-10. 234
**39.** Buiuc Dumitru, Neguț Marian Tratat de microbiologie clinică – ediția a III-a, Editura Medicală, 2017
**40.** Burlui V, Forna N, Ifteni G., - Clinica şi terapia edentaţiei parţiale intercalete reduse, Ed.Apollonia, Iaşi 2001
**41.** Burlui V. şi col. Protetica dentară, litografia lMF Iaşi, 1988.
**42.** Butterworth C. Ellakwa A, Shortall A.A.C Fibre-Reinforced Composites in Restorative Dentistry Dental update July 2003 30(6):300-6
**43.** Butterworth C., Ellakwa AE., Shortall A., Fibre-Reinforced Composites in Restorative Dentistry, Dental Update, 2003.
**44.** Cafiero C., Matarasso S., Predictive, preventive, personalised and participatory periodontology: 'the 5Ps age' has already started, The EPMA Journal 2013, 4:16.
**45.** Carranza FA, Newman MG. Clinical periodontology. 12th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2015 . p. 132;
**46.** Caton J G.,Armitage G, Berglundh T et al A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification J Clin Periodontol. 2018;45:45(Suppl 20);S1–S8
**47.** Chiche G, Pinault A., - Esthetique et restauration des dents antérieures. Paris, Editions Cdp, 1995.
**48.** Chillton N.W. Design and analysis of plaque and gingivitis clinical trials J of clinical periodontology Volume13, Issue5May 1986
**49.** Croll BM. Emergence profile in natural tooth contour. Part I: photographic observations. J Prosthet Dent. 1989;62(1):410.
**50.** Croll BM. Emergence profile in natural tooth contour. Part II: clinical considerations. J Prosthet Dent. 1990;63(4):374-9.

**51.** Darveau, R.P. Periodontitis: A polymicrobial disruption of host homeostasis. Nat. Rev. Microbiol. 2010, 8, 481–490.

**52.** Davies, L.C.; Rosas, M.; Jenkins, S.J.; Liao, C.T.; Scurr, M.J.; Brombacher, F.; Fraser, D.J.; Allen, J.E.; Jones, S.A.; Taylor, P.R. Distinct bone marrow-derived and tissue-resident macrophage lineages proliferate at key stages during inflammation. Nat. Commun. 2013, 4, 1886

**53.** Davis MY. The importance of contour on full coverage restorations.

Pract Periodontics Aesthet Dent. 1992;4(1):17-23.

**54.** Davis MY. The importance of contour on full coverage restorations. Pract Periodontics Aesthet Dent. 1992;4(1):17-23.

**55.** Dănilă I şi col.Profilaxie Stomatologică; Editura Didactică şi Pedagocică Bucureşti 1996

**56.** De Backer H, Van Mae1e G, De Moor N, Van den Berghe L. Survival of complete crowns and periodontal health: 18-year retrospective study. lnt J Prosthodont. 2007;20:151-8.

**57.** Decker CM, Keldald WB: Current theories of crown contour margin placement and pontic design. J Prosthet Dent 45:268, 1983

**58.** Demmer, R. T. & Papapanou, P. N. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol. 2000 53, 28–44 (2010).

**59.** Dodge WW. Weed RM, Baez RJ, Buchanan – The effect of convergence angle on retention and resistance form. Quintessence Int1985; 16: 191

**60.** Dragoo MR, Williams GB. Periodontal tissue reactions to restorative procedures, part II. Int J Periodontics Restorative Dent. 1982;2:34-45.

**61.** Dumitru HT. Parodontologie. Ediția a V-a, ed. Viața Medicală Românească, București; 2009. p. 254-269;

**62.** Earar K Mocanu C, Matei M.N. Periodontal considerations in fixed prostheses; RJOR;vol 6, nr 1, Ian 2014;

**63.** Ehrlich J, Hochman N. Alterations on crown contour - Effect on gingival health in man. J Prosthet Dent. 1980;44(5):52325. Braz Oral Res 2009;23(3):230-5

**64.** Eissmann HF, Radke RA, Noble WHo Physiologic design criteria for fixed dental restorations. Dent Clin North Am. 1971;15:543-68.

**65.** Elmanfi S., Zhou J., Sintim HO., Könönen E., Gürsoy M. & Gürsoy KU. Regulation of gingival epithelial cytokine response by bacterial cyclic dinucleotides, Journal of Oral Microbiology, (2019).

**66.** Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. J Clin Periodontol. 1995;22:255-61.

**67.** Estrabaud L, Le profil d'emergence, Les cahiers de prothese, 86, Juin 1994.

**68.** Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20): S95–S111.

**69.** Fleiter B, Renault P – Embrasures prothétiques et sante parodontale.real Clin 1992; 3: 217-32

**70.** Flemming I. Biological considerations and pretreatment procedures periodontal aspects. In: Karlsson S, Nilner K, Dahl B., editors. A Textbook of Fixed Prosthodontics. Gothia: The Scandinavian Approach. Forlagshuset; 2000. p.62-76.

**71.** Flores-de-Jacoby I., Ziafiropoulos GC, Ciancio S. The effect of crown margin location on plaque and periodontal health. Int J Periodontics Restorative Dent 1989; 9:197-205.

**72.** Fteita D., Kononen E., Gursoy M., Ma X., Sintim OH., Gursoy UK., Quorum sensing molecules regulate epithelial cytokine response and biofilm-related virulence of three Prevotella species, Anaerobe 54 (2018) 128-135.

**73.** Gardner FM. Margins of complete crowns - Literature review. J Prosth Dent 1982; 48: 396-400.

**74.** Gargiulo A W. Wentz FM, Orban B Dimensions and relations of the dento-gingival junction in humans. J Periodonto132:261. 1961.

**75.** Gargiulo A.W.; Wentz F-M.; Orban B-J. Dimensions and relations of the dento-gingival junction în humans *J Periodontol 1961, 32, pp:261-267*

**76.** Giannakoura A., Pepelassi E., Kotsovilis S., Nikolopoulos G., Vrotsos I., Tooth mobility parameters in chronic periodontitis patients prior to periodontal therapy: A cross-sectional study Dent Oral Craniofac Res, Volume 5(1): 1-8, 2019.

**77.** Giannopoulou C, Bernard JP, Buser D, Carrel A, Belser UC. Effect of intracrevicular restoration margins on peri-implant health: clinical, biochemical, and microbiologic findings around esthetic

implants up to 9 years. Int J Oral Maxillofac Implants. 2003; 18: 173-81.
**78.** Giollo MD, Valle PM, Gomes SC, Rosing CK. A retrospective clinical, radiographic and microbiological study of periodontal conditions of teeth with and without crowns. Braz Oral Res. 2007;21:348-54.
**79.** Goodacre CJ, Campagni WV, Aquilino SA. Tooth preparation for complete crowns: An art form based on scientific principles. J Prosth Dent 2001; 85: 363-76.
**80.** Grasso JE, Nalbandian J, Sanford C, Bailit H. Effect of restoration quality on periodontal health. J Prosthet Dent. 1985;53:14-9.
**81.** Gullo CA, Powell RN. The effect of placement of cervical margins of class II amalgam restorations on plaque accumulation and gingival health. J Oral Rehabill979: 6:317-22.
**82.** Gunay H, Seeger A, Tschemitschek H, Geurtsen W. Placement of the preparation line and periodontal health--a prospective 2-year clinical study. Int J Periodontics Restorative Dent. 2000;20: 171-81.
**83.** Gurenlian J., The Role of Dental Plaque Biofilm in Oral Health, : Journal of Dental Hygiene, Vol. 81, No. 5, 2007.

**84.** Haba Danisia. *Imagistica dento-maxilo-faciala* Ed UMF Iaşi, 2007.
**85.** Hajishengallis, G.; Sahingur, S.E. Novel inflammatory pathways in periodontitis. Adv. Dent. Res. 2014, 26, 23–29

**86.** Hammerl CHF. Success and failure of fixed bridgework. Periodontol 2000 1994; 4: 41-51.
**87.** Hellwege K-D The practice of dental prophylaxis: a guide to individual prophylaxis, group prophylaxis and initial periodontal therapy; Stuttgart : Thieme, 2003
**88.** Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S78–S94.
**89.** Hirschfeld L., Wasserman B. A Long-Term Survey of Tooth Loss in 600 Treated Periodontal Patients J. Periodontal. May, 1978 Volume 49 Number 5
**90.** Hoonaert A..Empreintes en prothèse fixée: apport de l'Expasyl dans l'accès aux limites *Synergie Prothétique 2000 ; vol 2(3): 227-232*
**91.** Hoornaert A. Quelle empreinte pour quelle situation clinique de prothèse fixée *Synergie Prothétique1999 ; vol 1(1) : 37-54*

**92.** Ingber JS, Rose LF, Coslet JG. The "biologic width"--a concept in periodontics and restorative dentistry. Alpha Omegan. 1977;70:62-5.
**93.** Jacobsen P. H *Restorative Dentistry*: An Integrated Approach; 2nd Edition Churchill Livingstone ed, 2008
**94.** Kancyper SG, Koka S. The influence of intra crevicular crown margins on gingival health: preliminary findings. J Prosthet Dent. 2001;85:461-5.
**95.** Karolyi M. Observations on pyorrhea alveolaris. Austrian-Hungarian Quarter of the Year for Dentistry. 1901;17:279.
**96.** Kathariya R., Devanoorkar A., Golani R., Bansal N., Vallakatla V., Bhat S., To Splint or Not to Splint: The Current Status of Periodontal Splinting, Journal of the International Academy of Periodontology (2016)
**97.** Khalaf K, Elcock C, Smith RN, Brook AH. Fluctuating dental asymmetry of multiple crown variables measured by an image analysis system. Arch Oral BioI. 2005;50(2):249-53.
**98.** Kinane DF., Stathopoulou PG., Papananou PN., Periodontal diseases, Disease Primers, vol.3. art nr. 17038, 2017.
**99.** Kissov HK, Popova EV, Katsarov SG. Position of crown margin in relation to the tooth preparation line. Folia Med. 2008;50(2):57-62.
**100.** Kissov HK, Todorova BP, Popova EY. Correlation between overcontouring of fixed prosthetic constructions and accumulation of dental plaque. Folia Med. 2001;43(1-2):80-3.
**101.** Kois JC. The restorative-periodontal interface: biological parameters. Periodontol 2000. 1996;11:29-38.
**102.** Koke V, Sander C, Heinecke A, Muller HP. A possible influence of gingival dimensions on attachment loss and gingival recession following placement of artificial crowns. Int J Periodontics Restorative Dent. 2003;23:439-45.
**103.** Kolenbrander PE., Palmer RJ jr., Rickard AH., Jakubovics S., Chalmers NI., Diaz PI., Bacterial interactions and successions during plaque development, Periodontology 2000, Vol. 42, 2006, 47–79.
**104.** Kononen E., Gursoy M., Gursoy UK., Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues, J. Clin. Med. 2019, 8, 1135.

**105.** Kopp FR: Esthetic principles for full crown restorations: Part II. Provisionalization. J Esthet Dent 5:258-264, 1993
**106.** Körber KH. Electronic registration of tooth movements. Int Dent J. 1971 Dec 4;21(4):466-77.
**107.** Laborde G.; Borghetti A.; Gilardenghi M.; Heraud J. Réalisation et accès aux limites intra-sulculaires: vers une stabilité du parodonte marginal *Cah Prothèse 1998 ; 62 :7-17*
**108.** Lang NP., Bartold MP., Periodontal Health, J Periodontol. 2018;89(Suppl 1):S9–S16.
**109.** Lang, NP..; Schätzle, M.A.; Löe, H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. J. Clin. Periodontol. 2009, 36 (Suppl. 10), 3–8
**110.** Lindhe J., Lang NP., Clinical Periodontology and Implant Dentristry. Sixth Edition, Ed WILEY Blackwell. 2016. p. 175-177
**111.** Listgarten M.A Pathogenesis of periodontitis *J of Clin Periodontology* Volume13, Issue5 May 1986
**112.** Litonjua L., Cabanilla LL., Plaque Formation and Marginal Gingivitis Associated with Restorative Materials, Compendium of Continuing Education in Dentistry, vol 33, 1, 2012;
**113.** Löe H., Periodontal diseases: a brief historical perspective, Periodontology 2000, Vol. 2, 1993, 7-12.
**114.** Loesche W J The specific plaque hypothesis and the antimicrobial treatment of periodontal disease Dent Update. 1992 Mar;19(2):68, 70-2, 74.
**115.** Löesche, W. J. (1976). *Chemotherapy of dental plaque infections.Oral Sci Rev, 9: 65-107*
**116.** Luchian I., Nanu S., Martu I., Martu MA., Nichitean G., Nitescu-Kappennerg DC., Gurau C., Stefanescu V., Pasarin L., Tatarciuc M., Solomon S., The Influence of the Composite Resin Material on the Clinical Working Time in Fiberglass Reinforced Periodontal Splints, Mater. Plast., 57 (1), 2020, 316-320.
**117.** Luchian I., Nanu S., Martu I., Teodorescu C., Pasarin L., Solomon S., Martu MA., Tatarciuc M., Martu S., The influence of highly viscous flowable composite resins on the survival rate of periodontal splints; Romanian Journal of Oral Rehabilitation Vol. 10, No. 2,April-June 2018
**118.** Lundgren D, Asklöw B, Thorstensson H, Härefeldt AM. Success rates in periodontal treatment as related to choice of evaluation

criteria. Presentation of an evaluation criteria staircase for costbenefit use. *J. Clin Periodontol*. 2001 Jan; 28(1): 23-30.

**119.** Maloney WJ, Maloney MP. Pierre Fauchard: The father of modern dentistry. J Mass Dent Soc 2009; 58(2): 28−9.

**120.** Mangla C, Kaur S., Splinting- A Dilemma in Periodontal Therapy, International Journal of Research in Health and Allied Sciences, Vol. 4, Issue 3, 2018.

**121.** Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community, implications for health and disease. *BMC Oral Health* 2006;6(Suppl 1):86-93.

**122.** Marsh, P.D. (2003). *Are dental diseases examples of ecological catastrophes?Microbiology*,149, 279-294

**123.** MARSH, P.D. (2006). *Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease.BMC Oral Health*, 6 (Suppl 1), S14

**124.** Matthews DC, Tabesh M. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. Periodontol 2000.2004;34(1):136-50.

**125.** Mârţu S, Mocanu C. *Parodontologie clinică*, Ed Apollonia, Iaşi, 2000

**126.** McCarthy FP. A clinical and pathological study of oral disease. J Am Med Assoc. 1941; 116:16-21.

**127.** Messabih DR Mobilite Dentaire: Strategies Therapeutiques http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_3277.pdf

**128.** Nayyar A, Moskowitz M,. Pollard B L. Improving the Emergence Profile of Dental Restorations with Accurate Reproduction of Soft Tissue Topography Journal of Esthetic and Restorative DentistryVolume 7, Issue 1, pages 26–31, January 1995

**129.** Nayyar A, Moskowitz M,. Pollard B L. Improving the Emergence Profile of Dental Restorations with Accurate Reproduction of Soft Tissue Topography Journal of Esthetic and Restorative DentistryVolume 7, Issue 1, pages 26–31, January 1995Article first published online: 1 JUL 2007

**130.** Needleman I, Garcia R, Gkranias N, et al. Mean annual attachment, bone level and tooth loss: A systematic review. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S112–S129.

**131.** Nevins M, Skurow HM. The intracrevicular restorative margin, the biologic width, and maintenance of the gingival margin. Int J Periodontics Restorative Dent 1984; 4: 31-49.
**132.** Newcomb G. M., The Relationship between the location of Subgingival Crown Margins and Gingival Inflamation, J. Periodontal, march, 1994, pp. 151-154.
**133.** NEWMAN MG, TAKEI HH, CARRANZA FA. *Carranza's Clinical periodontology*, 9th edn. Philadelphia: WB Saunders Co., 2002.
**134.** NIELD-GEHRIG JILL, WILLMANN DE S Dental Plaque Biofilms Foundations of Periodontics for the Dental Hygienist; 2003 Lippincott Williams & Wilkins (http://www.lww.com/).
**135.** Nobbs AH., Jenkinson H., Jakubovics NS., Stick to Your Gums: Mechanisms of Oral Microbial Adherence, J Dent Res 2011 90: 1271
**136.** Nyman S, Lindhe J. Examination of patients with periodontal disease. In Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. Clinical Peri-odontology and implant dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 1997. p.383-95.
**137.** Offenbacher S, Barros S. P., Beck J. D. Rethinking Periodontal Inflammation *Journal of Periodontology*. 2008; 79: 8, 1577-1584.
**138.** Olsen, I.; Hajishengallis, G. Major neutrophil functions subverted by Porphyromonas gingivalis. J. Oral Microbiol. 2016, 8, 30936
**139.** Olsson J, Van der Heijde Y, Holmberg K. Plaque formation in vivo and bacterial attachment in vitro on permanentlyhydrophobic and hydrophilic surfaces. Caries Res 1992;26(6):428-33.
**140.** Orban B, Weinmann J. Signs of traumatic occlusion in average human jaws. J Dent Res. 1933;13:216.
**141.** Orban B, Weinmann J. Signs of traumatic occlusion in average human jaws. J Dent Res. 1933;13:216.
**142.** Orkin DA, Reddy J, Bradshaw D. The relationship of the position of crown margins to gingival health. J Prosthet Dent. 1987;57:421-4.
**143.** Overman PR.: Biofilm: a new view of plaque. J Contemp Dent Pract. 2000, Aug 15; 1(3): 1829.
**144.** Özcan M. Kumbuloglu O. 8 - Periodontal and trauma splints using fiber reinforced resin composites in A Clinical Guide to Fibre Reinforced Composites (FRCs) in Dentistry Woodhead Publishing Series in Biomaterials 2017, Pages 111-130

**145.** Özcan M., Kumbuloglu O., Periodontal and trauma splints using fiber reinforced resin composites, Clinical Guide to Principles of Fiber-Reinforced Composites in Dentistry, p. 112-124.

**146.** Pack ARC, Coxhead LJ, McDonald BW. The prevalence of over-hanging margins in posterior amalgam restorations and periodontal consequences. J Clin Periodontol 1990; 17: 145-52.

**147.** Padbury Jr A, Eber R, Wang H-L. Interactions between the gingiva and the margin of restorations. J Clin Periodontol 2003; 30: 379–385. Blackwell Munksgaard, 2003.

**148.** Page R.C. Gingivitis J of Clinical periodontology : May 1986 Volume13, Issue5 May 1986

**149.** Page RC, Offenbacher S, et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: Summary of developments, clinical implications and future directions. Periodontol 2000 1997;14:216-248.

**150.** Papapanou, P. N. The prevalence of periodontitis in the US: forget what you were told. J. Dent. Res. 91, 907–908 (2012).

**151.** Papapanous PN, Lindhe J. Epidemiology of Periodontal disease. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. Clinical Periodontology and implant dentistry., Copenhagen: Munksgaard; 1997. p.69101.

**152.** Pawlak E.A. Essentials of periodontics Mosby; 2nd Edition 1980

**153.** Pizzi P, The Importance of the Emergence Profile and Tissue Cast *Inside Dental Technology*,January 2018;Volume 9, Issue 1

**154.** Ramfjord S Ash M. Jr.: Periodontology and Occlusion at Michigan Journal of Dental Research 76(11):1716-9 December 1997

**155.** Ramfjord SP, Ash MM. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. J Periodontol. 1981;52:511–517.

**156.** Rateitschak KH, Herbert Wolf, F E.M. Rateitschak-Pluss. T. M. Hassell Color Atlas of Dental Medicine: Periodontology, 2004 Thieme eds

**157.** Reitemeier B, Hansel K, Walter MH, Kastner C, Toutenburg H. Effect of posterior crown margin placement on gingival health. J Prosthet Dent. 2002;87: 167 -72.

**158.** Rîndaşu C - Tehnica protezelor dentare fixe, Editura Medicala si Pedagogica, Bucuresti, 1993;

**159.** Rîndaşu C., Proteze dentare, vol 1, Editura Medicală, Bucureşti, 1994.

**160.** Saini R., Sh Saini, S Sharma Biofilm: A dental microbial infection Nat Sci Biol Med. 2011 Jan-Jun; 2(1): 71–75.doi:

**161.** Samama Y.; Mirot,F.; Detienville R. Le rapport prothèse-parodonte dans le secteur antérieur: approche clinique *Cah Prothèse 1986; 53 : 39-54*

**162.** Samira Elmanfi, Jie Zhou, Herman O. Sintim, Eija Könönen, Mervi Gürsoy & Ulvi Kahraman Gürsoy Regulation of gingival epithelial cytokine response by bacterial cyclic dinucleotides, Journal of Oral Microbiology (2019)

**163.** Sammartino F., The role of immune system in the development of periodontal disease: a brief review, Rev. odonto ciênc. 2010;25(3):300-305

**164.** Schatzle M, Land NP, Anerud A, Boysen H, Burgin W, Loe H. The influence of margins of restorations of the periodontal tissues over 26 years. J Clin Periodontol. 2001;28:57-64.

**165.** Schillingburg HT, Hobo S, Whitsett LD, Jocobi R, Brackett SE. Fundamentals of fixed prosthodontics. 3'd ed. Chicago (IL): Quintessence Publishing Co.; 1997.

**166.** Scougall – Vilchis J., Hotta M., Examination of composite resins with electron microscopy, microhardness tester and energy dispersive X-ray microanalyzer, Dent Mater J 2009; 28(1): 102－112

**167.** Scougall-Vilchis R., Hotta Y., Yamamoto K., Examination of Six Orthodontic Adhesives with Electron Microscopy, Hardness Tester and Energy Dispersive X-ray Microanalyzer, Angle Orthodontist, Vol 78, No 4, 2008.

**168.** Scribante A, Vallittu P. K., Özcan M. .Fiber-Reinforced Composites for Dental Applications Hindawi BioMed Research International Volume 2018, Article ID 4734986, 2 pages https://doi.org/10.1155/2018/4734986

**169.** Sharma A Splinting: Periodontium Stablization A Review. HECS Int J Com Health and Med Res 2017;3(3):61-65

**170.** Sharma A., Splinting: Periodontium Stablization A Review, HECS International Journal of Community Health and Medical Research Vol.3 Issue 3 2017

**171.** Shavell HM. The periodontal-restorative interface in fixed prosthodontics: tooth preparation, provisionalization, and biologic

final impressions--Part II. Pract Periodontics Aesthet Dent. 1994;6:49-60; quiz 2.

**172.** Sheikh Z., Hamdan N., Glogauer M., The New Classification Scheme for Periodontal Diseases and Conditions, The Journal of the Ontario Dental Association, 2019, p. 32-34

**173.** Sherif AH, el Mahassen Badawi BA, el-Sayed SM. Biological influence of some crown and bridge restorative materials finished and polished by different techniques. Egypt Dent J. 1993;39:559-68.

**174.** Shigemura H, Die Kronenkontur von Zahnersatz - Arbeits modell Die Ouintessenz der Zahntechnik, 19 (1993), pp. RR9-916.

**175.** Shigemura H., Die Kronenkontur von Zahnersatz - Theorien zur Kronenkontur, Die Ouintessenz der Zahntechnik, 19 (1993), pp. 773-797.

**176.** Shigemura IL, Die Kronenkontur von Zahnersatz - Mikrotechnik Die Ouintessenz der Zahntechnik, 19 (1993), pp. 1063-1 OR6.

**177.** Shillingburg HT, Jacobi R, Brackett SE – Les préparations en prothese fixée. Paris: Editions CdP,1988

**178.** Shklar G, Carranza F, Williams RC. The historical background of periodontology. 1st ed. Chicago, IL: Quintessence Pub Co; 2003. p. 23−44.

**179.** Silness J. Fixed prosthodontics and periodontal health. Dent Clin North Am. 1980;24:317-29.

**180.** Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. 2. The influence of full and partial crowns on plaque accumulation, development of gingivitis and pocket formation. J Periodontal Res. 1970;5:219-24.

**181.** Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. J Periodontal Res. 1974;9:50-5.

**182.** Smales RJ, Nixon KC, Joyce KP. Effect of subgingival restorations in beagle dogs. Part II: Gingivitis. J Prosthet Dent 1979; 41: 522-7.

**183.** Socransky, S.S.; Haffajee, A.D.; Cugini, M.A.; Smith, C.; Kent, R.L., Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol. 1998, 25, 134–144.

**184.** Stein RS, Kuwata M: A dentist and a dental technologist analyze current cerarnometal procedures. Dent Coo North Am 21:729-740, 1977

**185.** Stein RS, Kuwata M: A dentist and a dental technologist analyze current cerarnometal procedures. Dent Coo North Am 21:729-740, 1977

**186.** Stillman PR. What is traumatic occlusion and how can it be diagnosed and corrected. J Am Dent Assoc. 1925;12:1330–1338.

**187.** Strassler H., Fiber-Reinforcing Materials for Dental Resins, Inside Dentristry, 2008, p. 2-5

**188.** Swartz B, Svenson B, Palmqvist S. Long-term changes in marginal and periapical periodontal conditions in patients with fixed prostheses: a radiographic study. J Oral Rehabil. 1996;23: 101-7.

**189.** Tarnow D, Stahl SS, Magner A, Zamzok J. Human gingival attachment responses to subgingival crown placement. Marginal remodelling. J Clin Periodontol. 1986;13:5639.

**190.** Tonetti MS., Greenwell H., Kornman K., Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition, J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20): S149–S161.

**191.** Ursache M, Burlui V, Purdu A, - Semiologie stomatologică, Ed.Apollonia, Iaşi, 1997

**192.** Valderhaug J, Ellingsen JE, Jokstad A. Oral hygiene, periodontal conditions and carious lesions in patients treated with dental bridges. A 15-year clinical and radiographic follow-up study. J Clin Periodontol. 1993;20:482-9.

**193.** Vallittu P., An overview of development and status of fiber-reinforced composites as dental and medical biomaterials, Acta biomaterialia odontologica scandinavica, 2018 vol. 4, no. 1, 44–55

**194.** Van der Velden U, Schoo WHo Scientific basis for the treatment of periodontitits. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. Clinical Periodontology and implant dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 1997. p.794-816.

**195.** Vasconcelos F. S. Q et all Influence of anatomic reference on the buccal contour of prosthetic crowns Braz Oral Res 2009;23(3):230-5

**196.** Vieriu RM., Tanculescu O., Mocanu F., Solomon S., Savin C., Bosinceanu DG., Doloca A., Iordache C., Ifteni G., Saveanu I., In Vitro Study Regarding the Biomechanical Behaviour of Bone, Fibre Reinforced Polymer and Wire Composite Periodontal Splints. II.Model Analysis, Mater. Plast., 57 (1), 2020, 253-262

**197.** Waite I. M., Strahan J. D. Atlas de parodontie Ed. CdP., Paris, 1992;

**198.** Wang HL, Burgett FG, Shyr Y. The relationship between restoration and furcation involvement on molar teeth. J Periodontol. 1993;64:302-5.

**199.** Welbury R., Duggal M.S., M. T. Hosey Paediatric Dentistry 5th Ed Oxford University Press; 2018

**200.** Wiebe CB, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American academy of periodontology–an update. J Can Dent Assoc. 2000;66(11):594–597.

**201.** Wilson RD, Maynard G. Intracrevicular restorative dentistry. Int J Periodontics Restorative Dent. 1981; 1 :34-49.

**202.** Wilson R-D.; Maynard J-**G** La dentisterie restauratrice intra-sulculaire *Rev inter Paro Dent Rest 1981 ; 4 : 35-48*

**203.** Wilson R-D.; Maynard J-**G** Physiologic dimensions of the periodontium sugnifiant to the restorative dentist *J. Periodontol 1979; 50 :170-174*

**204.** Wolf F. Herbert, Hassell M. Thomas. Color Atlas of Dental Hygiene. New York, NY. Thieme. 2006.

**205.** Yu H, Li Q, Hu J, Wang Y. An improved method to analyse tooth and restoration contour using image analysis: application in the maxillary anterior teeth in Chinese population. Arch Oral BioI. 2008;53(6):503-8.

**206.** Zijnge V, van Leeuwen MBM, Degener JE, Abbas F, Thurnheer T, et al. (2010) Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. PLoS ONE 5(2): e9321. doi:10.1371/journal.pone.0009321